

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

300

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Pierre PIRONNEAU**

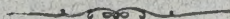
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
et de l'Hôpital maritime de Berck

ESSAI DE CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE

DES

DIARRHÉES INFANTILES

Président : M. ROBIN, professeur.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

300

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N°
—

POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Pierre PIRONNEAU**

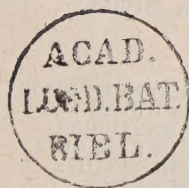
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
et de l'Hôpital maritime de Berck

ESSAI DE CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE

DES

DIARRHÉES INFANTILES

Président : M. ROBIN, professeur.



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23. PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. LANDOUZY.	
Professeurs		MM.	
Anatomie		NICOLAS.	
Physiologie		CH. RICHET.	
Physique médicale		WEISS.	
Chimie organique et chimie générale		GAUTIER.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.	
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD.	
Pathologie médicale		WIDAL.	
Pathologie chirurgicale		TEISSIER.	
Anatomie pathologique		N...	
Histologie		PIERRE MARIE.	
Opérations et appareils		PRENANT.	
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANN.	
Thérapeutique		POUCHET.	
Hygiène		MARFAN.	
Médecine légale		CHANTEMESSE.	
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT.	
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE.	
		ROGER.	
		DEBOVE.	
		LANDOUZY.	
Clinique médicale		GILBERT.	
		CHAUFFARD.	
		HUTINEL.	
Maladies des enfants		GILBERT BALLET	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GAUCHER.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEJERINE.	
Clinique des maladies du système nerveux		PIERRE DELBET.	
		QUENU.	
Clinique chirurgicale		RECLUS.	
		SEGOND.	
		DE LAPPERSONNE.	
Clinique ophtalmologique		N...	
Clinique des maladies des voies urinaires		BAR.	
		PINARD.	
		RIBEMONT DES-	
Clinique d'accouchements		SAIGNES.	
		POZZI.	
Clinique gynécologique		KIRMISSON.	
Clinique chirurgicale infantile		A. ROBIN.	
Clinique thérapeutique			
Agrégés en exercice.			
MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BROCA (ANDRÉ)	GUENIOT	LÖPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBE (MARCEL)	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVAS-	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE	TINE	OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAÎTRE

M. le Professeur ROBIN

Nous adressons l'hommage de nos respectueux remerciements pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

1902-1903 M. le Professeur LANNELONGUE (*in memoriam*).

M. le D^r VILLEMIN.

M. le Professeur KIRMISSON.

1904-1905 M. le D^r DARIER.

1905-1906 M. le Professeur WIDAL.

1906-1907 M. le D^r RICHE.

M. le D^r BARBIER.

1907-1908 M. le Professeur ROBIN.

Internat

1908-1909 M. le D^r MENARD (de Berck).

1909-1910 M. le D^r VILLEMIN.

1910-1911 M. le D^r VARIOT.

1911-1912 M. le D^r COURTOIS-SUFFIT.

M. le D^r GUINON.

A MM. les D^{rs} ROUTIER, HUCHARD (*in memoriam*),
BARTH, LAFITTE, COYON, MOUCHET, HALLÉ,
NOBÉCOURT, WEIL-HALLÉ.

A MM. les Professeurs agrégés RICARD,
LEPAGE, JOUSSET.

PRÉFACE

L'usage couramment répandu dans le public et aussi dans le milieu médical de dénommer « entérite » toute diarrhée infantile a contribué à généraliser une interprétation erronée de la valeur de ce symptôme. Ce mot semble, par sa terminaison habituellement appliquée à l'idée d'altération cellulaire, affirmer la présence d'une lésion de l'intestin. Dire d'un enfant en proie à une débâcle diarrhéique qu'il a de l'entérite, c'est s'exposer par la crainte, à prescrire une ration alimentaire minimale, décision respectable si elle ne dure qu'un jour, dangereuse si elle est maintenue dans la suite comme règle d'alimentation, car elle expose l'enfant à un arrêt de croissance et le conduit à l'atrophie.

Il faut considérer la diarrhée du nourrisson comme le mode de réaction vis-à-vis d'une intoxication gastro-intestinale. Quelle est la cause de cette intoxication, tel est le problème à résoudre ; nous estimons qu'il réside le plus souvent dans « les ingesta » ; surcharge alimentaire, hypoalimentation, laits altérés chimiquement et bactériologiquement sont facteurs de mauvaises selles depuis la selle mal liée, grumeleuse, jusqu'à la selle verte et à la selle blanche liquide du choléra infantile.

Changer les conditions de la ration alimentaire, substituer à un mauvais lait un lait de bonne qualité, voilà comment se résout pour nous le problème thérapeutique des diarrhées infantiles.

Une classification ne pourra donc être utile que si elle est basée sur la notion étiologique.

Le but de notre étude sera d'envisager ces diverses causes et de montrer que dans le cadre si vaste du symptôme diarrhée, le nourrisson est plus souvent victime que fautif.

Nous étudierons successivement la part qui revient aux ingesta et celle qui tient à l'enfant, cherchant ainsi à mettre en valeur les idées successivement acquises auprès de nos deux maîtres, MM. Variot et Guinon.

Nous leur adressons ici l'hommage de notre respectueuse et bien profonde reconnaissance.

ESSAI DE CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE

DES

DIARRHÉES INFANTILES

HISTORIQUE

Les diarrhées infantiles sont depuis longtemps l'objet de discussion entre les pédiatres. Le désir de classification si naturel chez tout esprit avide de clarté, se retrouve déjà quand on lit les vieux livres. Avant l'avènement du laboratoire, la clinique seule devait chercher à résoudre ce problème. Ainsi au XVIII^e siècle, un observateur suédois, Rosen, décrivait plusieurs espèces de diarrhée ; les diarrhées dues à « la faute de la mère ou de la nourrice qui n'a pas soin de l'enfant ou qui lui donne un mauvais lait ou un bon sans règle » ; les diarrhées de suralimentation, les diarrhées par la « flaccidité des orifices des pores inhalants et exhalants ou des glandes intestinales » ; les diarrhées par refroidissement, les diarrhées par alimentation avec des substances grasses, celles dues aux abus de purgatifs, la diarrhée « qui survient à la répercussion d'une gale ou

d'une éruption quelconque », « lors de la petite vérole », « dans le cas de rougeole », dans le cas d'aphtes, la diarrhée par indigestion, le « flux cœliaque » dont le principe peut être « dans toute la masse du sang lorsqu'il est corrompu », les diarrhées chez les enfants qui « rendent du pus », celle de « la phtisie ou de l'hydropysie ».

Du jour où les recherches se tournèrent vers l'anatomie pathologique, le terrain de l'observation simple parut abandonné.

CHAPITRE I

Classifications anatomiques

En effet sous l'influence des idées de Bichat, les auteurs du siècle dernier tentent toujours de superposer aux syndromes cliniques les données de l'anatomie pathologique.

Cette tendance s'observera jusqu'au jour où les découvertes de Pasteur dirigeront les recherches vers la bactériologie et donneront l'espoir de résoudre le problème pathogénique des affections gastro-intestinales des nourrissons. Avant cette ère nouvelle, et malgré l'empirisme de certains maîtres tels que Trousseau et Bouchut on croit pouvoir tout expliquer par l'anatomie pathologique ; on parle d'inflammation, de ramollissement de l'estomac et de l'intestin.

Billard distingue des classes multiples de gastrites et d'entérites : érythémateuses, folliculeuse, muguet, ramollissement inflammatoire et gangrène, mais après avoir tenté la superposition systématique de la clinique et de l'anatomie pathologique, il est obligé de reconnaître que des cas mortels de choléra infantile peuvent exister sans lésions ; alors seulement il incrimine l'origine ali-

mentaire de ces troubles et dirige Payen dans ses recherches chimiques sur le lait.

Rilliet et Barthez (1843 et 1853) subissent également l'influence des idées régnantes et décrivent l'inflammation et le catarrhe. Mais eux aussi doivent s'incliner souvent devant les faits cliniques inexpliqués à l'autopsie.

Bouchut tente un retour vers l'observation simple et oppose la diarrhée idiopathique à la diarrhée inflammatoire, mais il n'est pas suivi dans cette voie. En effet les descriptions de Parrot, Widerhofer, Baginsky sont fertiles en données anatomiques.

La division de Baginsky peut être résumée ainsi :

1° Lésions de nature catarrhale.

a) Catarrhe subaigu dyspeptique avec hyperémie et gonflement œdémateux ; infiltration cellulaire de la muqueuse.

b) Catarrhe subaigu (choléra infantile), abrasion et destruction de l'épithélium gastro-intestinal sur de grandes surfaces. Cellules glandulaires gonflées et granuleuses allant jusqu'à la nécrose, gonflement et infiltration folliculaires ; lésions secondaires de presque tous les organes.

c) Catarrhe chronique gastro-intestinal, infiltration de toute la muqueuse, hyperplasie des villosités intestinales et partiellement des glandes, lorsque le processus a duré longtemps. La participation de l'appareil folliculaire n'est pas rare surtout dans le gros intestin ; altérations morbides des autres organes (broncho-pneumonie, néphrite, etc...).

d) Atrophie intestinale, cachexie intestinale, athrepsie.

Disparition partielle des glandes de la muqueuse ; infiltration cellulaire et hyperémie partielle de la muqueuse, amincissement de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

2° Lésions anatomiques localisées à l'appareil folliculaire, folliculites.

Les lésions folliculaires sont fréquentes au cours du processus de catarrhe ; mais elles peuvent exister isolément ; il en est ainsi dans :

a) La simple entérite folliculaire.

Les follicules sont infiltrés, proéminents surtout dans le gros intestin ; ils forment des saillies çà et là ; infiltration cellulaire.

b) Entérite folliculaire infectieuse grave ; dysenterie.

Infiltration de la muqueuse, destruction des follicules avec formation d'abcès, nécrose de grandes étendues de la muqueuse.

M. Marfan (1900) rejette l'existence des troubles fonctionnels simples et adopte « le terme générique de gastro-entérite pour désigner l'ensemble des troubles digestifs des nourrissons ».

Gastro entérites aiguës ou subaiguës	{	1° Avec prédominance des lésions épithéliales (catarrhales).	{	gastro-entérite simple légère choléra infantile
		2° Avec prédominance des lésions lymphoïdes (folliculaires) souvent consécutives avec gastro-entérite catarrhale.		forme typhoïde forme dysentéroïde bénigne grave
Gastro-entérites chroniques	{	Engénéral avec prédominance des lésions épithéliales ; maladie du gros ventre ; avec ou sans	{	complication cachexie

Au lendemain du Congrès de 1900, M. Marfan acceptait cependant de conserver le terme dyspepsie « pour désigner les troubles fonctionnels de la digestion dans lesquels les lésions matérielles de l'estomac et de l'intestin, si elles existent, sont tellement minimes qu'elles sont négligeables ».

On reproche actuellement à la classification anatomique de se baser sur des données histologiques que les processus de putréfaction cadavérique, peut être même agonique, entachent facilement d'erreur. Tout le monde sait que dans les premières heures qui suivent la mort, la couche superficielle de la muqueuse perd son aspect antérieur ; elle desquame par places ; quand on fait l'autopsie, c'est-à-dire un minimum de vingt-quatre heures plus tard, les caractères histologiques sont entièrement transformés. Les altérations de la couche lymphoïde sont très variables dans leur intensité ; il est alors fort difficile de faire la part de l'élément d'infiltration normale de la sous-muqueuse et de l'élément d'infiltration pathologique qui se surajoute à la première. D'autre part, il est impossible de ne pas être frappé par la disproportion entre le tableau clinique si profondément impressionnant du choléra infantile et le peu d'étendue ou de profondeur des lésions anatomiques dans ces formes mortelles.

Dans de pareilles conditions, nous pensons que la classification anatomique a l'inconvénient d'une schématisation excessive et d'un désaccord trop fréquent avec les données de l'observation clinique. Elle ne peut donc comporter une application pratique.

On peut enfin reprocher à l'expression « gastro-entérite » de comporter un pronostic grave que l'observation dément dans une grande quantité de cas et de fausser la direction du traitement. Nous verrons plus loin en effet que les atrophies d'origine gastro-intestinale sont passibles d'un traitement par des rations alimentaires fortes. La croyance en une lésion anatomique expose au contraire le médecin à prescrire des quantités minimales de lait.

CHAPITRE II

Classifications bactériologiques

La microbiologie ne permet pas d'établir une classification des diarrhées.

Nous n'avons pas à reproduire ici la longue série des travaux qui ont fait connaître la composition de la flore intestinale à l'état normal et à l'état pathologique. Nous montrerons seulement les raisons pour lesquelles les données de la bactériologie ne peuvent conduire à une classification pratique des diarrhées ni compatible avec la clinique.

Les auteurs qui ont procédé à des multiples recherches bactériologiques dans les selles diarrhéiques des nourrissons ont pensé tout d'abord que l'on pouvait incriminer l'action spécifique de telle variété de microbes.

Le streptocoque, principalement, fut considéré comme un des agents les plus nocifs. Lesage et Thiercelin (1894) insistèrent sur l'association du streptocoque et du colibacille dans la production de l'« entérite cachectisante » Booker (1896) décrivit des gastro-entérites à streptocoques, qu'il rencontra 27 fois sur 92 cas. Puis Escherisch,

Spiegelberg étudièrent une variété spéciale de streptocoques « streptococcus entéridis ». Nobécourt insista à son tour sur l'importance de l'association streptobacillaire. Piégeaud (1900) constata la présence du streptocoque dans les selles des nourrissons dyspeptiques. Mais les conclusions de ces travaux s'effondrent devant les observations de Tissier qui, en dehors de tout état infectieux, à la suite d'ingestion de calomel ou de lavage d'intestin à l'eau bouillie, provoque une pullulation de streptocoques.

Le colibacille avait été considéré par Lesage (1897) comme l'agent microbien principal de bien des diarrhées du nourrisson, en raison de sa prédominance dans les matières fécales et du développement des cultures pures obtenues par l'ensemencement. Mais Escherisch constata le même fait chez des enfants normaux, Sanarelli vit le colibacille apparaître en abondance après injection sous-cutanée du bacille ou de toxine typhique. Ramond arriva au même résultat après injection de toxine colibacillaire ou streptococcique.

Le bacillus lactis aërogènes, le bacillus bifidus, hôtes de l'intestin normal ou pathologique, sont considérés comme inoffensifs.

Finkelstin, Salge trouvèrent à plusieurs reprises le bacillus acidophilus dans des infections gastro-intestinales aiguës, mais outre qu'il peut exister dans l'intestin normal, il n'est ni virulent ni toxigène.

Le bacillus mesentéricus, le tyrothrix sont de virulence très inconstante.

Le proteus a été plus fréquemment rencontré à la suite d'ingestion de viande.

Le bacille pyocyanique, les bacilles dysentériques ont été isolés au cours de petites épidémies hospitalières ou au cours des diarrhées estivales.

Le bacillus perfringens (Veillon et Zuber) qui appartient surtout aux infections intestinales des premières semaines a été constaté également dans les selles normales.

C'est en se basant sur la prédominance de tel type microbien que Booker établit une classification des diarrhées en quatre groupes : 1° diarrhée à proteus ; 2° diarrhée à streptocoques ; 3° diarrhée à colibacilles ; 4° diarrhée à bactéries diverses. On pourrait ainsi prolonger la liste des espèces microbiennes prédominantes, mais rien ne permet de conclure à leur spécificité. Lesage, qui a contribué pour une si large part à la description de la flore intestinale pathologique conclut dans ces termes : « Ce sont des états bactériologiques et rien de plus... Du fait que le microbe forme à lui seul presque toute la masse intestinale, il ne faut pas en conclure qu'il est spécifique. »

Pour Tissier, il existe dans toute entérite deux phénomènes bactériologiques distincts : l'apparition d'espèces anormales et la modification de la flore habituelle des selles ; mais bien des formes anormales s'observent dans l'intestin en dehors de toute entérite et leur petit nombre dans les selles pathologiques ne permet pas de les déceler dans les examens directs et très difficilement dans les ensemencements.

De plus Rivet constate que, à l'autopsie on ne trouve généralement les germes anormaux que dans les parties terminales de l'intestin, alors qu'ils font défaut dans l'intestin grêle et le duodénum, siège cependant important des troubles ; cet auteur se demande si les modifications de la flore habituelle et l'adjonction d'espèces, qui normalement semblent absentes, ne sont pas des phénomènes secondaires à des modifications primordiales ayant comme siège l'intestin grêle, celui-ci livrant alors au gros intestin des matériaux anormaux, incomplètement digérés et devenus aptes à la culture d'espèces qui, dans les selles normales, ne peuvent se développer.

MM. Nobécourt et Rivet bornent leur classification à deux seuls types principaux : 1° la modification diarrhéique aérobie, observée dans les formes aiguës et surtout le choléra infantile consiste dans la présence en grande quantité dans les selles liquides des anaérobies facultatifs, colibacilles et streptocoques notamment, hôtes de l'intestin grêle, qui dans les conditions normales chez les nourrissons au sein, sont rares dans les fèces ; 2° la modification diarrhéique anaérobie coïncide en général avec des selles peu abondantes, riches en résidus albuminoïdes mal digérés, observés surtout dans les formes subaiguës apyrétiques ou fébriles et formée par des colibacilles, des streptocoques, des bacillus mesentericus proteus, perfringens, exilis.

L'influence du mode d'alimentation est grande dans l'aspect que peut prendre la flore intestinale et les résultats observés chez les malades sont souvent en désac-

cord avec les données de l'examen bactériologique. Ainsi la diète hydrique qui favorise la cessation des accidents diarrhéiques aigus ne modifie pas la formule microbienne, l'alimentation hydro-carbonée qui améliore aussi l'état du malade si elle n'est pas prolongée ne rend pas à la flore intestinale ces caractères normaux.

On pouvait espérer que les recherches directes sur le sang révéleraient la présence d'agents microbiens en circulation. Ici encore les résultats positifs sont tellement inconstants et si rarement positifs qu'on ne peut en tirer aucune conclusion ferme. Tout aussi variable est dans ses résultats, la constatation dans le sérum du malade des propriétés agglutinantes vis-à-vis de l'échantillon microbien isolé des selles. De plus Nobécourt a montré pour le colibacille notamment qu'elle ne paraît pas être en rapport avec la virulence des colibacilles intestinaux.

L'inoculation sous-cutanée des microbes isolés de l'intestin en montre la virulence très inconstante.

Quant à la méthode expérimentale véritable, l'injection, elle est hérissée de difficultés qui s'opposent à toute conclusion.

« En effet, dit Lesage, une première culture provenant de l'enfant peut provoquer chez l'animal (petit cobaye, lapin, chat, chien) de la diarrhée avec des lésions banales d'entérite. Or après une série de cultures successives provenant de la première, on s'aperçoit qu'elle ne peut plus rien. Ceci tient, probablement, à ce qu'il existe dans la première culture un autre microbe invisible « accolé » qui disparaît dans les cultures suc-

cessives. Il est donc indispensable d'étudier l'influence de l'ingestion avec des cultures du 4^e ou 5^e passage. Or en procédant de la sorte, tous les microbes isolés jusqu'à ce jour n'ont donné aucun résultat expérimental.

Autre difficulté. La première culture isolée tue, après ingestion, le petit cobaye par exemple, et n'a aucune action sur le petit lapin ou le petit chien. On en conclut que le microbe ainsi actif est l'agent spécifique.

Or, à côté de lui, dans le même intestin est un autre microbe dont la culture initiale tue, dans les mêmes conditions, non plus le petit cobaye mais le petit lapin. Lequel des deux doit-on choisir? »

Il est donc impossible par les procédés de laboratoire dont nous disposons de prouver la spécificité de tel agent microbien dans la production d'une diarrhée. La clinique va au contraire à l'encontre de cette notion de spécificité. Il est donc impossible d'établir sur les données de la bactériologie une classification des diarrhées.

CHAPITRE III

Classification clinique .

Après l'échec de l'anatomie pathologique et de la bactériologie, la clinique pouvait-elle à elle seule permettre d'établir une classification de diarrhées.

C'est ce qu'ont tenté les auteurs modernes ; mais on doit reconnaître que chacun d'eux apporte des restrictions à sa classification. MM. Hutinel et Nobécourt basent leur division sur l'évolution et la prédominance de certains symptômes, mais ils déclarent que ces types cliniques « ne sont pas en réalité aussi différenciés, ils présentent des rapports étroits, ils sont reliés « les uns aux autres par des cas intermédiaires et chacun d'eux peut facilement se transformer en l'autre, « car ils relèvent en général des mêmes causes ». La classification est la suivante, il n'existe deux grandes classes : 1° les affections gastro-intestinales aiguës ; 2° les affections gastro-intestinales subaiguës et chroniques. Elle comporte surtout un vif intérêt pronostic.

Affection gastro-intestinale aiguë. — Forme légère apyrétique, diarrhée catarrhale et spasmodique de Bouchut, diarrhée catarrhale de West, dyspepsie aiguë de Baginsky, catarrhe dyspeptique d'Escherisch, gastro-entérite simple légère de Marfan.

Cette forme, la plus commune, est caractérisée d'abord par des troubles légers, perte d'appétit, modification des selles, plus nombreuses, mal liées, purulentes, blanches ou verdâtres, puis surviennent des troubles plus accrus, des vomissements de lait coagulé, augmentant avec l'alimentation, plus ou moins éloignés de l'heure de la tétée, et de la diarrhée ; trois à cinq selles par jour, demi-molles ou liquides, ocreuses, verdissant à l'air, peu ou pas de fièvre, un léger érythème surtout aux fesses et aux cuisses ; agitation et insomnie ; stagnation de poids.

Avec la diminution de l'alimentation ou la diète, ces phénomènes s'accroissent.

Forme fébrile. — Diarrhée inflammatoire ou entérocolite de Bouchut, gastro-entérite infectieuse de Sevestre, gastro-entérite catarrhale aiguë de Baginsky, infection gastro-intestinale aiguë à forme pyrélique de Lesage et Thiercelin, gastro-entérite simple de Marfan.

Forme à début brusque ou annoncé par la forme précédente non ou insuffisamment traitée, vomissements inconstants et peu durables. Apparition rapide de la diarrhée : selles demi-molles, férides, mal digérées, puis liquides, glaireuses, à grumeaux blanchâtres, jaunâtres ou verdâtres.

Mais l'élément caractéristique est l'intensité des phénomènes généraux, fièvre à 39, 40, sans rémissions appréciables ; agitation, insomnie puis somnolence ; pâleur, excavation périoculaire, langue sèche, sensibilité de l'abdomen à la pression. Evolution variable avec une bonne thérapeutique.

Forme hypothermique ou algide. — Choléra infan-

tile, entérite cholériforme de Parrish, Dewees, Trousseau, Bouchut, catarrhe gastro-intestinal cholériforme de Rilliet et Barthez, infection gastro-intestinale aiguë à forme algide de Lesage et Thiercelin.

Primitive ou secondaire à un état gastro-intestinal pathologique antérieur surtout à la saison chaude, caractérisé par l'apparition rapide d'une diarrhée intense, liquide, dix à quinze selles par jour, d'abord grumeleuses, rapidement prenant l'aspect verdâtre du bouillon d'herbes, puis incolore, gravité des phénomènes généraux, dissociation de température centrale (38-39) et périphérique hypothermique.

Amaigrissement rapide par déshydratation et intoxication, altération du facies, nez pincé, excavation profonde périoculaire, algidité complète, dépression des fontanelles, dessèchement des tissus. Accélération respiratoire avec brièveté de chaque période. Gravité extrême. Mort le plus souvent, précédée ou non de complications broncho-pulmonaires, méningées, rénales.

Variété dysentérique. — C'est la diarrhée du sevrage répondant à l'entérite folliculaire, à l'inflammation folliculaire de l'intestin grêle, telle que l'ont décrite les auteurs allemands Widerhofer, Baginsky, etc...

Ici encore début par vomissements et fièvre à 39°-40° mais les selles sont différentes de celles des formes précédentes: la caractéristique en est fournie par leur consistance dure, l'odeur putride, puis la présence de matières muqueuses, mousseuses ou visqueuses, des stries sanguinolentes. L'abdomen est contracté, spasmodique, douloureux. L'enfant est agité et s'amaigrit,

mais ici les phénomènes généraux n'ont pas l'intensité des formes précédentes.

L'évolution en est variable, en grande partie liée à la thérapeutique.

Formes subaiguës et chroniques. — MM. Hutinel et Nobécourt montrent que dans ces formes, la classification n'est pas guidée surtout par l'intensité des phénomènes gastro-intestinaux, mais bien plus par l'état général résultant de ces troubles antérieurs ou répétés.

Aussi comprend-on qu'ils obéissent à l'idée de Parrot.

Ce n'est plus une classification des troubles gastro-intestinaux que la clinique dirigeante leur impose, mais celle des types généraux dont tout l'organisme a été l'objet; ainsi chez le nourrisson de moins de quatre mois, MM. Hutinel et Nobécourt décrivent une forme légère, dite de dyspepsie simple et une forme grave créant le tableau de l'athrepsie de Parrot, atrophie gastro-intestinale de Filatow, Héneoch, Baginsky et chez les nourrissons âgés de plus de quatre mois, ils décrivent un type rachitique, un type anémique, un type cachectique, un type floride.

Nous tenons à rappeler dans ses grandes lignes la division des diarrhées établie par M. Lesage, avec les restrictions qu'il émet lui-même.

M. Lesage s'exprime en ces termes : « La diarrhée est le seul signe appréciable et ce signe est vague par lui-même.

« Quelle est en effet la maladie du nourrisson qui ne présente pas ce symptôme ? C'est la première et parfois la seule manifestation.

« Pour bien préciser les limites de la maladie intestinale, il est bon :

1° De laisser de côté les diarrhées du début et toutes les infections nettes (rougeole, coqueluche, etc...);

2° De séparer les diarrhées qui existent pendant l'allaitement de celles qui apparaissent au sevrage;

3° De séparer les troubles digestifs observés pendant l'hiver et pendant l'été.

4° D'étudier les formes avec ou sans fièvre. Je n'ai pas l'illusion de croire cette classification parfaite, je la crois seulement pratique.

« Elle a l'avantage de coordonner les faits et de les grouper sans préjuger de leur cause. Nous savons, en effet, si peu de choses; les uns, les alimentaristes, attribuant à la « toxose alimentaire », les autres, les microbistes, à l'infection et à l'intoxication microbienne. Intransigeance de part et d'autre qui tient à ce que chacun croit posséder la vérité et la défend avec une énergie louable. »

La classification de MM. Lesage et Thiercelin (1894) est la suivante :

1° *Diarrhées avant le sevrage.* — En dehors de la période estivale sans fièvre.

Diarrhée qui mène à l'atrophie et diarrhée qui mène au rachitisme.

Avec fièvre. — Gastro-entérites, intoxications digestives, septicémies typhiques, etc...

Au moment de la période estivale maladie d'été, summers disease, somme Krakheit.

2° *Diarrhées du sevrage.* — L'auteur les observe à titre d'incident soit dans les états cachectiques liés à l'uni-

formité alimentaire ou à un déséquilibre hépatique, soit plus fréquemment au gavage, à l'influence du milieu, à une alimentation prolongée par un sein appauvri ou au cours de septicémie.

Nous ne donnerons pas une liste plus détaillée des diverses classifications émises par les auteurs ; tous ceux qui ont écrit des ouvrages de pédiatrie ont apporté leur division. Celles que nous venons de résumer traduisent suffisamment l'idée qui les a dirigées. Nous avons vu aux chapitres précédents que les classifications basées sur l'anatomie pathologique et sur la bactériologie ne pouvaient satisfaire à la réalité, soit que la lésion anatomique fût insuffisante à s'harmoniser avec la réalité clinique, soit que la notion de non spécificité permit de rapporter à tel microbe telle variété de diarrhée.

Les classifications purement cliniques ne prêtent-elles pas aussi à discussion ?

Tant qu'elle se borne à grouper les symptômes suivant l'ordre où l'on est appelé à les observer, une classification n'obéit qu'à un intérêt de description et de schématisation. Or la diarrhée n'est qu'un symptôme ; elle traduit la réaction de défense contre un agent pathogène ; c'est vers celui-ci principalement que doivent porter les recherches car l'intensité du symptôme, l'évolution, le traitement sont étroitement liés à la notion de la cause qui l'a déterminé.

Telle était sans doute l'opinion de M. Hutinel quand au congrès de 1900, en présence des divergences d'opinion d'Escherisch, partisan du rôle de l'infection du chyme, et de M. Marfan partisan du rôle de la lésion ana-

tomique, ils s'exprimaient en ces termes : « Je crois que dans toutes ces questions d'infection gastro-intestinale nous sommes séparés par une question de mots plutôt que par une question de faits. Nous voyons trop la lésion et pas assez la cause. Celle-ci doit être cherchée dans le contenu de l'intestin, dans les germes et les ferments sécrétés par eux et capables de transformer les aliments en poison. Il y a une première phase dans laquelle se forment dans l'intestin des substances toxiques qui altèrent l'épithélium et modifient la circulation de la muqueuse.

« Ces troubles peuvent être passagers, mais si l'infection s'accroît entretenue par une mauvaise alimentation, on entre dans une deuxième phase où apparaissent des lésions profondes de la paroi intestinale, avec pénétration des microbes dans son épaisseur et détermination des types cliniques et anatomiques plus ou moins caractérisés. Ainsi ce ne sont là que des étapes successives. »

CHAPITRE IV

Classification étiologique

Nous lisons ces lignes dans le traité d'allaitement de M. Marfan : « La classification étiologique et pathogénique, qui serait sans doute la plus rationnelle, n'est applicable à l'heure présente qu'aux maladies spécifiques, telles que le choléra asiatique, la dysenterie vraie, la fièvre typhoïde, la tuberculose et la syphilis gastro-intestinale, maladies d'ailleurs très rares dans le premier âge. Elle ne peut être appliquée aux maladies communes qui sont les seules que nous retenons. » Pour ce qui est de la pathogénie, sans doute, les données actuelles de la science sont insuffisantes et sujettes à des interprétations incertaines. Il n'en est pas de même de l'étiologie. Nous chercherons à montrer par cette étude qu'il est dans l'apparition des diarrhées infantiles de multiples facteurs étiologiques susceptibles d'être découverts par une enquête soigneuse, et que c'est de ces facteurs et surtout de la durée de leur action que dériveront les états pathologiques depuis l'amaigrissement simple jusqu'à l'athrepsie.

Notre but ne se bornera pas là ; nous pensons, comme il ressort de l'enseignement de notre maître M. Variot que les diarrhées du premier âge sont beaucoup plus

fréquemment fonction d'une intoxication par un lait mauvais ou rendu tel par la façon dont il est manié que d'un état pathologique du nourrisson. Ce fait presque absolu pour les diarrhées des nourrissons au sein l'est également en grande partie pour les diarrhées au biberon. Nous étudierons ensuite les cas où la prédisposition à la répétition des diarrhées est liée à certains facteurs, tels que l'hérédité dyspeptique, comme le conçoivent certains pédiâtres et comme il ressort de l'enseignement de notre maître M. Guinon.

Les diarrhées infantiles doivent être étudiées d'abord chez l'enfant au sein, ensuite chez l'enfant au biberon.

**Diarrhées des nourrissons allaités au sein
de leur mère ou d'une nourrice.**

Diarrhées estivales.

Diarrhées par suralimentation.

Diarrhées par hypoalimentation, fausse diarrhée.

Diarrhées par modification dans la composition chimique du lait.

Diarrhée par toxicité du lait de femme.

Diarrhées par toxicité du lait à la suite d'infections diverses chez la mère.

Diarrhées par toxicité du lait à la suite d'erreurs dans l'alimentation de la nourrice.

§ 1. — DIARRHÉES ESTIVALES

Les diarrhées estivales peuvent frapper le nourrisson au sein, mais la fréquence des cas de mort est minime comparativement à celle des enfants au biberon. Quelques données de statistique ne sont pas sans intérêt.

Le Dr William Howart, medical officer of health de la ville de Derby, a réuni les éléments d'une enquête rigoureuse, portant sur trois années, pour apprécier le taux de la mortalité infantile, suivant que les enfants reçoivent le sein, le biberon ou l'allaitement mixte.

La mortalité infantile totale a été à Derby de 127,5 ‰, la mortalité par diarrhée et entérite épidémique est de 8,5 ‰ chez les enfants au sein, de 27,6 ‰ dans l'allaitement mixte, de 57,7 ‰ dans l'allaitement artificiel, c'est-à-dire qu'elle est environ sept fois plus forte chez les enfants au biberon que chez ceux au sein. Ballard (British und association) sur 100 nourrissons atteints de gastroenterite, en note deux nourris au sein. Ollivier en cite 6 cas et Lesage 63 cas sur 546 entérites. Parel de Rouen indique une mortalité au sein de 4,2 ‰. Ces chiffres montrent donc une différence considérable de proportion.

Néanmoins l'enfant au sein n'est pas à l'abri des diarrhées saisonnières.

Cliniquement ces diarrhées revêtent dans la majorité des cas une grande bénignité, elles ne consistent que dans des déjections plus ou moins liquides et fréquen-

tes et qui verdissent seulement après leur expulsion, les vomissements sont peu communs et ne présentent pas un caractère de ténacité inquiétant.

La pathogénie de ces diarrhées reste encore à élucider ; quel est le mode d'action des températures élevées sur ces jeunes organismes ? Plusieurs hypothèses ont été discutées : la raison principalement invoquée est la suralimentation. Ce mécanisme ne nous paraît pas mériter l'importance qu'on lui a attribuée, l'enfant au sein possède un grand pouvoir d'équilibration de sa capacité gastrique, il semble qu'il y ait entre la dépense des efforts de succion, la proportion du lait sécrété, la distension gastrique et la régurgitation physiologique qui termine la tétée un équilibre de dépenses et de recettes, une véritable constante dont l'enfant ne se départ pas, c'est un phénomène physiologique que le nourrisson règle admirablement lui-même.

On a dit également que sous l'influence de la chaleur seule, les saprophytes qui peuplent l'intestin devenaient virulents. Cette affirmation n'est pas encore confirmée par les recherches bactériologiques.

On a pensé que la ration absorbée par les nourrissons qui ne sont pas rigoureusement contrôlés était trop élevée ou la diminution de la radiation calorique, influencée par l'hyperthermie extérieure ; de là des résidus intestinaux et une certaine irritation par surcharge des voies digestives.

On a même incriminé la vêtue mal appropriée à la température ambiante.

L'opinion plus généralement admise veut que « la

chaleur déprimant l'organisme (expériences de Vincent) l'enfant est plus sensible aux diverses causes étiologiques productrices des diarrhées pendant l'été que pendant l'hiver, de sorte qu'il n'y a là qu'une question de degré entre les troubles digestifs d'hiver et ceux d'été » (Lesage).

Sera-t-on en droit de prononcer le mot entérite pour ces quelques déjections plus abondantes et plus liquides que normalement. Non, sans aucun doute, la diarrhée estivale chez le nourrisson au sein cède vite sous l'influence d'une thérapeutique restreinte.

Cette thérapeutique est la suivante : suppression des tétées pendant un jour ou deux suivant la gravité des cas et remplacement par l'eau de riz (deux cuillerées de riz bouilli dans un litre d'eau); on donne aussi des lavages intestinaux avec une poire en caoutchouc chargée d'eau bouillie; s'il y a grande perte de liquide, on fait des injections massives de plasma marin de Quinton ou de sérum artificiel. Notre maître M. Guinon a recours à l'eau chlorurée alcaline (chlorure de sodium, 4 gr., bicarb. de soude, 4 gr., eau distillée, 1 litre). L'opium et les divers astringents sont contre-indiqués dans la plupart des cas.

§ 2. — DIARRHÉES CAUSÉES PAR LA SURALIMENTATION

Nous n'insisterons pas sur cette variété de diarrhée chez l'enfant nourri au sein, tenant à réserver cette étude à l'enfant soumis à l'allaitement artificiel. Sous l'influence des idées de Budin et de Maurel, le péril de

la suralimentation a provoqué en France une crainte exagérée.

Une mention très importante doit cependant être faite pour certains cas spéciaux : il arrive de rencontrer des femmes dont la sécrétion lactée est très active et qui donnent ainsi à leur nourrisson dans un espace de temps très limité une dose trop abondante de lait. Il est facile de s'en rendre compte par la pesée avant et après la tétée.

On a insisté sur la production des diarrhées par le lait de nourrice d'un âge ne concordant pas avec celui du nourrisson qu'elles allaitent. Ce fait n'est guère à redouter que dans les deux premières semaines, car de toutes les analyses on peut conclure que l'âge du lait n'a qu'une importance tout à fait secondaire sur sa composition. A partir du quinzième jour environ après la naissance, la sécrétion reste définitivement régularisée et à l'état de santé la composition ne varie que dans de faibles limites.

Notre maître le Dr Variot, qui a beaucoup lutté contre les abus de la réglementation des tétées chez l'enfant au sein, a montré par une statistique des plus minutieuses le peu de fréquence et la bénignité des diarrhées de suralimentation. Dans les enquêtes faites à la crèche des Enfants assistés, où plusieurs milliers de nourrices sont inspectées et interrogées, munies de certificats des maires et médecins des localités d'origine, notre maître a montré que la mortalité de leurs enfants est de 4,5 % au cours de la première année. Or cette mortalité, que l'on peut déclarer irréductible, est

observée dans des milieux de femmes sans instruction, sans guide hygiénique et qui donnent à boire nuit et jour à leurs enfants.

Nous concluons de cette statistique qui prime toute argumentation que le nourrisson au sein possède tous les éléments nécessaires pour assurer l'équilibre de son contenu gastrique et qu'il se met ainsi à l'abri des dangers de la suralimentation. Loin de nous la pensée de vouloir ériger en méthode ce laisser-aller, nous n'y voyons qu'une preuve des craintes exagérées qui ont été répandues en France et nous estimons que la répartition des tétées à intervalles réguliers met à coup sûr le nourrisson à l'abri des accidents diarrhéiques.

§ 3. — DIARRHÉE CAUSÉE PAR L'HYPOALIMENTATION.

Cette variété de diarrhée est d'une importance toute spéciale dans la pathologie des maladies du nourrisson. C'est à notre maître M. Variot que revient l'honneur d'avoir attiré l'attention des pédiatres sur ces troubles intestinaux.

Nous verrons que la pathogénie en est éclairée par les admirables travaux de MM. Mathieu et J.-Ch. Roux sur le mécanisme de ce qu'ils appellent les « fausses diarrhées ».

Il s'agit là d'un syndrome clinique tout spécial : l'enfant insuffisamment alimenté vomit, et après une première période de constipation il est sujet à des débâcles diarrhéiques. Les selles sont au nombre de trois à quatre par jour, ce sont des selles peu abondantes, mais

d'aspect glaireux, et teinte brun verdâtre, rappelons celles des enfants du deuxième âge, dans les premiers temps du sevrage et dites d'entérocolite. Il est fréquent de voir dans ses fèces mélangées aux parties liquides de petites scybales dures, arrondies, ovillées. L'enfant atteint de fausse diarrée est sujet aux crises douloureuses abdominales qui peuvent troubler son sommeil et provoquer des cris plaintifs, parfois même des phénomènes syncopaux peu durables.

Le diagnostic de ces diarrhées peut être fort délicat pour qui ignore les méfaits de l'hypoalimentation. Imbu des craintes de l'alimentation excessive, le médecin voyant un enfant qui vomit et dont les selles sont mauvaises, réduit le nombre et la durée des tétées, la situation s'aggrave dans la suite ; l'enfant s'amaigrit et devient un atrophique. Quels sont les éléments de diagnostic de ces diarrhées ? Il ne faut pas les séparer du syndrome d'inanition dans son ensemble, mais on doit étudier aussi les caractères de vomissements, connaître le poids et la taille de l'enfant, s'informer en un mot de sa croissance ; les vomissements de l'enfant insuffisamment nourri apparaissent très rapidement après la tétée et peuvent reparaitre tardivement — les premiers les plus caractéristiques rejettent le lait tel qu'il est absorbé — celui rejeté plus tardivement est en partie coagulé. Ils arrivent parfois à prendre le caractère de vomissements incoercibles. Cependant l'enfant accuse une sensation de faim extrême, ne cesse de crier, porte ses doigts à la bouche et fait des efforts de succion continus pour tromper sa faim. Dans les premiers

temps, la balance n'accuse qu'une baisse de poids sans changement appréciable de sa croissance staturale. Le nourrisson est simplement un amaigri. Si la faute se prolonge plusieurs semaines, la croissance en taille s'arrête à son tour ; l'enfant devient un atrophique et présente un tableau clinique bien caractéristique ; il n'a plus de pannicule adipeux sous-cutané, la peau se plisse, les saillies osseuses sont exubérantes, les masses musculaires semblent des cordes tendues, le teint est pâle et mat, la température s'abaisse à 36° mais il est un point d'un haut intérêt : l'œil reste vif ; l'enfant semble vouloir exprimer son désir de vivre.

Tel est en quelques mots le tableau de l'enfant hypoalimenté sur lequel on doit se baser pour ne pas attribuer à la surcharge le caractère diarrhéique des selles. L'évolution confirme le diagnostic par une liberté plus grande laissée à l'appétit du nourrisson, on voit l'enfant boire avidement, les vomissements cessent rapidement parfois durent-ils encore quelques jours mais ils diminuent d'intensité et l'adjonction à ce régime d'un eupeptique comme le citrate de soude (solution sucrée à 5 pour 300, une cuillerée à café avant chaque tétée) suffit à hâter leur disparition. La croissance reprend rapidement, on est même surpris de voir l'augmentation de poids des premiers jours après lesquels se régularise la courbe. Parallèlement à cette évolution, les selles s'améliorent, reprennent leur consistance normale et l'abdomen distendu par la masse gazeuse qui stagne dans le gros intestin retrouve peu à peu ses dimensions et sa forme normale.

La pathogénie de ces diarrhées par hypoalimentation semble devoir être éclairée par les recherches de MM. Mathieu et J.-Ch. Roux sur les fausses diarrhées de l'adulte. Nous nous bornerons à citer les lignes suivantes empruntées à ces auteurs : « La fausse diarrhée est
« caractérisée par des évacuations fécales plus ou moins
« fréquentes et de type spécial ; les matières, après avoir
« été concrétées comme dans la constipation sont dé-
« layées secondairement par un liquide provenant des
« parties terminales du gros intestin et qui parfois cons-
« titue à lui seul toute la selle ; le transit intestinal est
« ralenti et l'évacuation retardée, comme dans la cons-
« tipation de forme habituelle. »

Si nous avons spécialement insisté sur cette variété de diarrhées par hypoalimentation, c'est en raison de la fréquence des cas rencontrés dans la pratique quotidienne et de leur importance dans le développement du nourrisson.

Observation (Empruntée à M. le Dr VARIOT).

On m'apporte dans mon cabinet l'enfant d'un étudiant en médecine M. F..., âgé de 30 jours et pesant 2 kgr. 500, alors que le poids de naissance était 3 kgr. 200. Le père et la mère sont bien portants ; il y a déjà un autre enfant de 6 ans bien développé.

La mère, paraissant assez bonne nourrice, donna le sein exclusivement. Mais, après deux à trois semaines, on s'aperçut que l'enfant ne prospérait pas et perdait du poids ; il était criard,

vomissait assez fréquemment après le tétées et avait des déjections brunâtres et glaireuses.

Comme les selles, n'indiquaient pas une chymification normale, on réduisait plutôt le temps de chaque tétée. Mon ami, le Dr Martinet, conseilla au père de venir me trouver, surtout à cause de l'intolérance gastrique de ce bébé qui vomissait et qui avait perdu en trente jours 600 grammes sur son poids de naissance. Après avoir examiné l'enfant, je ne découvris rien autre chose que des troubles imputables à l'hypoalimentation. Comme je craignais que le lait maternel ne fût éméτισant, comme cela n'est pas rare, je conseillai de suspendre temporairement l'allaitement au sein et de tenter l'alimentation au lait Gallia (stérilisé industriellement à 108°), 45 grammes à chaque tétée toutes les deux heures, avec une cuillère à soupe de la solution de citrate de soude à 5 pour 300, plus une pincée de sucre en poudre. D'abord huit tétées, puis neuf tétées en vingt-quatre heures et l'enfant en quatre jours gagna 160 grammes.

Je permis à la mère de recommencer l'allaitement mixte en donnant le sein une fois d'abord sur trois puis sur deux tétées. En pesant l'enfant avant et après qu'on le mettait au sein, on reconnut qu'il ne prenait que 40 à 50 grammes et parfois moins; je conseillai de compléter les tétées jusqu'à 60 grammes en augmentant progressivement.

Dès lors tous les troubles fonctionnels disparurent très vite, les vomissements aussi bien que la coloration brunâtre des déjections; l'enfant fut moins criard, le sommeil revint. En trois semaines l'enfant a passé de 2 kgr. 600 à 3 kgr. 300; il gagne actuellement 30 à 35 grammes par jour à l'allaitement mixte au lait Gallia.

La quantité de lait (lait maternel et lait Gallia) calculée exac-

tement par le père à chaque tétée et totalisée en vingt-quatre heures excède un peu $1/7$ du poids de l'enfant : cette quantité est non seulement bien tolérée, mais bien utilisée, puisque ce bébé s'accroît très rapidement à la grande satisfaction de ses parents.

Le père, voyant son enfant vomir avec des selles brunes et glaireuses, le croyait suralimenté et avait fait réduire les tétées, croyant à tort que l'on devait diminuer la ration en présence de ces troubles digestifs apparents. Un mois après une première consultation, j'ai revu ce bébé dont la courbe ascensionnelle est tout à fait rapide. L'élevage de cet enfant prenant le sein de sa mère et une ration complémentaire de lait Gallia a été fort naturel.

§ 4. — DIARRHÉES PAR MODIFICATION DES SUBSTANCES CONSTITUANTES DU LAIT : BEURRE, CASÉINE

La quantité excessive de beurre dans le lait de certaines femmes est susceptible de provoquer la diarrhée. Depuis longtemps Rosen avait signalé ce danger.

Il semble que les accidents diarrhéiques observés chez les nourrissons dans les premiers jours soient liés à la grande richesse du colostrum en matière grasse.

En effet les analyses des auteurs donnent des moyennes assez dissemblables sur cette proportion. Citons quelques chiffres : Gornh Bezaney (p. 1.000 gr.), 33,45, Tidy, 57,81, Coudereau, 48,51, Lajoux, 30,08, Guiraud, 25,20.

Dans le lait constitué, fixé, c'est-à-dire environ à la fin du premier mois, la proportion est de 34 à 40 grammes par litre, mais elle peut s'élever à 50, 60, 80 grammes et l'usage de ces laits gras est susceptible de provoquer des troubles digestifs, bien étudiés par Guiraud (1897), Jemma (1900), Budin, Quintrie et Guiraud, Barbier, etc...

Bieder a décrit une diarrhée graisseuse et de Rothschild une dyspepsie ou une gastro-entérite butyrique. Lest troubles sont les suivants : « On voit apparaître
« environ une heure après la tétée, des vomissements
« de lait caillé, d'odeur et de réaction acides, mêlé de
« mucus filant et visqueux ; des selles semi-liquides,
« gris verdâtre, contenant des grumeaux blanchâtres
« de graisse, d'odeur âcre et rance à réaction acide,
« chargées de mucus, au nombre de 4 à 6 par vingt-quatre heures. Ces troubles persistent et s'aggravent en
« causant un amaigrissement progressif si on ne modifie pas le régime. »

Ces considérations ont leur importance mais il ne semble pas qu'on doive l'exagérer dans l'allaitement au sein. L. Morquio a vu des enfants nourris de laits contenant 70 à 80 grammes de beurre ne présenter aucun trouble digestif. Aux partisans des variations individuelles dans la digestibilité des graisses, on peut opposer la grande proportion de lipase dans le lait de femme contrairement à la moindre teneur dans le lait de vache.

On s'est demandé si la dimension trop petite des globules gras constatée dans certaines diarrhées graisseuses ne pouvait engendrer la diarrhée. Jemma ne l'a

pas retrouvé dans ses observations; L. Morquio est arrivé à des résultats très variables. Il ne semble donc pas que ces variations morphologiques aient une valeur réelle.

Quoi qu'il en soit on peut remédier aux inconvénients d'une surcharge de lait en graisse par l'allaitement mixte combiné avec un lait maigre comme celui d'ânesse ou avec un lait écrémé; il est exceptionnel qu'on soit obligé de renoncer à l'allaitement au sein.

Il faut savoir également que certaines nourrices redoutant la richesse excessive de leur lait expriment la première partie de la traite et ne mettent leur enfant au sein qu'après cette manœuvre. Cette pratique est dangereuse par diminution de l'eau constitutive du lait et la richesse proportionnellement excessive des autres portions de la traite.

Il faut savoir également comme l'ont montré MM. Variot et Lavalie que l'engorgement lacté ne peut être incriminé comme cause de surcharge graisseuse. Comme il résulte du travail de ces auteurs, l'engorgement lacté se traduit au point de vue de la composition chimique du lait par un abaissement très notable de la proportion de beurre, abaissement qui peut aller jusqu'à 29,9 % pour les premiers millimètres cubes recueillis. La proportion de beurre s'accroît pour devenir normale à la fin de la traite, tandis que les proportions des autres corps contenus dans le lait ne paraissent pas subir des variations très notables.

La richesse excessive en caséine peut-elle contribuer à provoquer des accidents diarrhéiques chez les nour-

rissons au sein ? On y a vu un facteur de dyspepsie. Babeau a compté 25 et 36 grammes de caséine au lieu de 15, Marfan 44 grammes; il semblait que la diarrhée observée dans ces cas était facteur de surcharge en caséine. Mais de l'avis même de Marfan, il est difficile de tirer une conclusion en raison de la richesse excessive en beurre observée chez ces mêmes nourrices. Pour notre maître Variot, il s'agit là de faits peu communs, « les nourrissons au sein ont une souplesse « d'adaptation des organes digestifs qui leur permet « d'utiliser les laits de femme de composition assez « variée, si l'on considère le taux relatif des substances « alimentaires qu'ils contiennent ». Avant de bannir pour cette raison l'allaitement au sein, il faut avoir acquis la conviction que les troubles digestifs présentés par les petits malades ne résident pas dans une faute de réglementation des tétées.

Observation (Thèse Jegourel).

P... Marcelle, née à terme, le 10 décembre 1903. A la naissance, elle pesait 3 kgr. 500 et était au dire de la mère belle et bien grosse.

Mise au sein dès la naissance; les tétées étaient réglées toutes les deux heures. Elle vomissait fréquemment, avait des garde-robes nombreuses, liquides et de couleur verdâtre.

La mère l'apporte à la consultation de Belleville le 5 février 1904. Elle est pâle, ses membres sont grêles, ses chairs sont flasques, sa fontanelle est largement ouverte et déprimée, on ne trouve aucun signe de rachitisme.

Antécédents héréditaires nuls. La mère n'a jamais été malade et paraît bien constituée. Elle a eu quatre enfants, trois nés à terme. L'aîné est mort de convulsions à 3 semaines, le cadet a succombé à l'âge de 3 mois de broncho-pneumonie, il était en nourrice. Le troisième enfant âgé de 22 mois avait été nourri par sa mère pendant cinq semaines, mais il vomissait et avait de la diarrhée ; il fut sevré et mis au biberon ; actuellement il se porte bien.

Les seins de la mère semblent normalement constitués ; le lait jaillit en assez grande quantité. Nous en recueillons une trentaine de grammes et nous prions M. Rousselet, interne en pharmacie à l'hôpital des Enfants malades, d'en faire l'analyse. Il nous a communiqué les résultats suivants :

Beurre : 55 grammes par litre.

Caséine : 12 grammes par litre.

M. Variot permet l'allaitement mixte ; on fera prendre à l'enfant deux biberons avec 45 grammes de lait stérilisé et 15 grammes d'eau bouillie, la mère donnera trois fois le sein dans la journée et deux fois la nuit.

5 février. — Poids : 3 kgr. 630.

12 février. — Poids : 3 kgr. 520. L'enfant vomit encore et ses selles sont liquides. On donnera quatre biberons de 45 grammes en plus du sein.

26 février. — Poids : 3 kgr. 620, vomissements et diarrhée ont cessé.

4 mars. — Poids : 3 kgr. 680.

11 mars. — Poids : 3 kgr. 800. La mère sans autorisation a fait prendre quatre biberons et n'a donné le sein que trois fois.

D'après cette observation, il est logique de penser que l'atrophie de ce nourrisson (qui à 2 mois ne pèse que 2 kgr. 630 alors que son poids de naissance était de 3 kgr. 500) reconnaît pour cause l'excès de beurre (55 gr. par litre).

§ 5. — DIARRHÉES PAR TOXICITÉ DU LAIT DE FEMME

Il est un chapitre du plus haut intérêt de l'étiologie des diarrhées du nourrisson au sein, et sur laquelle la clinique seule est encore en droit de juger en attendant que le laboratoire apporte son interprétation pathogénique. Nous voulons parler des laits toxiques de cause indéterminée.

Les nourrissons sont amenés au médecin parce qu'ils vomissent, ont de la diarrhée bilieuse, s'amaigrissent et deviennent même des atrophiques. Il est fréquent d'observer chez eux des poussées tenaces et plus ou moins étendues d'eczéma, le plus souvent eczéma de la face. Toutes les hypothèses ont été émises sur la pathogénie de ces diarrhées; les plus en cours à une époque incriminaient une faute dans la constitution quantitative des éléments du lait; les craintes de la surcharge en caséine ou de la surcharge en beurre redoublaient en présence de ces cas. Mais les analyses du lait aboutissaient à des résultats contradictoires, le plus souvent négatifs.

On a pensé à incriminer une erreur d'alimentation de la nourrice soit trop riche, soit toxique, ou une surcharge alimentaire de l'enfant. Ici encore les enquêtes restaient vaines. Tout était normal dans le régime, ou les

corrections aux fautes incriminées restaient sans effet sur l'évolution de l'eczéma.

Il fallut alors se résoudre à accepter l'hypothèse et la toxicité du lait par une substance soluble ou fixée à l'un ou plusieurs des éléments organiques. Mais les recherches n'ont pas permis d'isoler cette substance. Celles pratiquées par M. Lavalie, chef du laboratoire de chimie de l'Institut de puériculture, s'adonnèrent à la mise en évidence de leucomaines telles que celles étudiées par M. Gautier ; mais la suite de ses observations à ce sujet ne lui a pas paru probante. On ne peut pas incriminer une intolérance spéciale du nourrisson au lait de femme, mais seulement au lait de celle qui l'allaita, car le changement de nourrice entraîne la disparition des troubles diarrhéiques et des autres symptômes généraux de l'intoxication chronique. L'allaitement mixte suffit parfois dans les formes légères à améliorer et guérir les accidents, mais dans les formes sévères, on peut être obligé après échec des autres méthodes de changer la nourrice ou de recourir à l'allaitement artificiel. Nous reproduisons ici ces observations empruntées à M. Jegourel montrant l'importance du lait « toxique ».

Observation (Th. Jegourel)

Théb... Renée, née à terme, est apportée à la consultation externe des Enfants malades, le 11 février 1904, âgée de six semaines et pesant 4 kgr. 550.

A la naissance c'était un bel enfant de 4 kgr. 500. La mère vient consulter parce que son bébé a la diarrhée verte et sur-

tout parce qu'il vomit après la tétée. Elle lui donnait le sein régulièrement toutes les deux heures ; le voyant dépérir de jour en jour et pensant que son lait est de mauvaise qualité, elle remplace quelques tétées par du lait de crèmerie.

L'enfant devient plus calme ; la diarrhée cesse, les vomissements sont moins fréquents, mais comme ils existent encore, elle se décide à l'apporter à la consultation externe.

Antécédents héréditaires — Le père qui exerce la profession de mécanicien, jouit d'une bonne santé habituelle ; il n'est pas buveur.

La mère a eu cinq enfants, tous nés à terme, à part le second né prématurément à 8 mois. Deux sont morts de méningite, l'un à 5 mois, l'autre à 13. Les trois autres sont vivants et bien portants. Elle n'a jamais pu nourrir ses enfants ; le premier parce que son lait faisait complètement défaut ; les autres parce qu'ils vomissaient, avaient de la diarrhée et dépérissaient.

Ses seins sont assez volumineux ; les glandes mammaires sont bien développées, le lait existe en grande quantité, mais il semble très clair et peu sucré au goût.

L'analyse faite par l'interne en pharmacie du service donne les résultats suivants :

Beurre, 28 grammes par litre.

Caséine, 8 grammes par litre.

C'était un lait plutôt pauvre.

La mère nous dit n'avoir jamais fait de grandes maladies. Cependant, à la suite de son dernier accouchement elle ne garda le lit que cinq jours et depuis lors, elle souffre continuellement du bas-ventre. Elle a des pertes blanches abondantes et striées de sang. Nous pensons pouvoir attribuer l'intolérance gastrique du nourrisson à cette métrite de la mère.

On conseille de continuer l'allaitement mixte et de donner en plus du sein deux biberons avec 60 grammes de lait Gallia, 15 grammes d'eau de riz, une cuillerée de sucre en poudre.

On fera prendre quelques petits lavements à l'eau bouillie avec une poire en caoutchouc.

Le 18 février. — L'enfant pèse 4 kgr. 600 ; il a augmenté de 50 grammes, la diarrhée a cessé, mais il vomit le lait de la mère à chaque tétée et le rend tel qu'il l'a pris. Le lait stérilisé au contraire est bien supporté. On continue le même régime, mais on donne trois prises de lait stérilisé au lieu de deux.

Le 22 février. — Poids : 4 kgr. 650. Il vomit toujours et a quelques garde-robes vertes.

M. le Dr Variot conseille comme essai de ne plus donner le sein pendant trois jours.

La mère fera prendre à l'enfant, toutes les deux heures, un biberon de 60 grammes de lait stérilisé. Elle se tirera son lait pour empêcher la sécrétion de se tarir.

Le 25 février. — Les vomissements ont complètement cessé. Poids : 4 kgr. 900 d'où une augmentation en trois jours de 150 grammes.

Malgré ce résultat, on hésite à suspendre définitivement l'allaitement mixte ; on prie la mère de remettre son enfant au sein.

Le 1^{er} mars. — Les vomissements ont reparu après chaque tétée, pas de diarrhée. Le lait stérilisé est supporté, le lait maternel rejeté presque aussitôt après l'absorption.

Le poids de l'enfant a diminué de 50 grammes ; il n'est plus que de 4 kgr. 850. On supprime le sein.

Le 5 mars. — Pas de diarrhée ni de vomissements. On note une augmentation de 150 grammes. Poids : 5 kilogrammes.

Comme épreuve définitive, l'enfant reprendra le sein cette semaine jusqu'au mardi 8 mars.

Le 8 mars. — L'enfant a perdu 200 grammes, de 5 kilogrammes, il est tombé à 4 kgr. 800. Il a crié et pleuré toute la semaine. Vomissements après chaque tétée, selles liquides, trois par jour en moyenne.

§ 7. — DIARRHÉES CAUSÉES PAR UNE INTOXICATION ALIMENTAIRE DE LA NOURRICE

Nous n'insisterons pas sur cette variété de diarrhées bien connue depuis longtemps ; l'absorption de viandes avariées, d'huîtres, crabes, coquillages, d'alcool ou de bière alcoolisée expose l'enfant à des troubles diarrhéiques plus ou moins accusés. Il en est de même de certains médicaments comme l'arsenic, le mercure, le colchique.

La diarrhée n'est pas ici le seul indice de perturbation chez l'enfant qui présente aussi le plus souvent des accidents nerveux, accidents convulsifs et de gravité variable. Ce sont encore des érythèmes, des poussées urticariennes dont il faut savoir dépister le facteur étiologique.

§ 8. — DIARRHÉES CAUSÉES PAR UNE INFECTION OU UN ÉTAT PATHOLOGIQUE DE LA NOURRICE

Ces variétés de diarrhées ne sont pas rares. « Tous
« les médecins ont rencontré des femmes dont le lait
« très bon pendant des mois avait permis d'élever heu-

« reusement un enfant ; et soudainement, à la suite d'une
« infection aiguë, même légère, telle qu'une grippe, si
« le lait de ces femmes s'altère, le nourrisson est pris
« de diarrhée, de vomissements et perd un demi-kilo
« de son poids et plus en quelques jours. Le simple bon
« sens indique le traitement et fait suspendre tout au
« moins temporairement l'allaitement au sein ; tout
« rentre ainsi dans l'ordre si on manie convenablement
« du bon lait stérilisé (Variot). »

Le fait se voit également chez des nourrissons au sein
allaités par des femmes atteintes de métrites, de mam-
mites, de galactophorites. Marfan signale un cas observé
chez un nourrisson trois jours après une vaccination
de la mère nourrice.

Henoch note le cas d'un nourrisson ayant présenté
une violente diarrhée à la suite d'amygdalite phlegmo-
neuse de sa mère.

L'intérêt de ces cas tient à ce que le facteur étiologi-
que de ces troubles réside dans la filtration à travers
la glande mammaire surtout non pas de microbes, à
l'exception de la fièvre puerpérale, mais de toxines,
comme le fait a été démontré pour le tétanos, la diphté-
rie, la fièvre typhoïde (Brieger et Ehrlich). Achard et
Bensaude ont noté la séro-agglutination positive à l'aide
du lait d'une nourrice typhique.

Mais à côté de ces toxines, que le laboratoire peut
révéler, il en est d'autres dont la présence est indubi-
table, tant les preuves cliniques sont là pour le démon-
trer. C'est ainsi qu'à l'époque du retour des règles chez
les nourrices, il est fréquent d'observer chez le nourris-

son des crises de diarrhée verte, accompagnées de vomissements extrêmement violents et donnant lieu à un état général parfois très inquiétant.

Ces faits laissent à penser aux multiples variétés des processus toxiques qu'il est possible de rencontrer au cours de l'allaitement maternel ou artificiel. Leur nature est encore inexpliquée, de même que le seront bien des points que nous retrouverons à l'étude des diarrhées des enfants au biberon.

Diarrhées des nourrissons soumis à l'allaitement artificiel.

Nous avons vu en étudiant les diarrhées de l'enfant au sein que la majorité relevait des ingesta et non du nourrisson lui-même. Nous voulons chercher à montrer qu'il en est de même des diarrhées survenant chez les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel. Ici les causes d'accident sont beaucoup plus nombreuses ; en plus du caractère hétérogène de cette alimentation et qui exige une série de modifications pour le rendre apte à subir les étapes de la digestion de l'enfant, il existe entre le moment où le lait abandonne les canaux galactophores du pis de l'animal et celui où il entre au contact des glandes digestives du nourrisson, un temps prolongé pendant lequel il est exposé à de multiples causes de contamination.

Nous pensons que ces méfaits sont beaucoup plus graves que l'intolérance de l'enfant au lait animal et nous estimons que la plupart des diarrhées du nourris-

son au biberon sont régies par les multiples raisons d'adultération du lait entre l'heure de la traite et l'heure de la digestion. Nous diviserons donc notre classification des diarrhées de l'allaitement artificiel en deux groupes : celles qui reconnaissent une cause étrangère au nourrisson et celles qui ont pour cause un état pathologique du nourrisson lui-même.

La diarrhée est pour l'enfant comme pour l'adulte une réaction plus ou moins intense d'intoxication. De même que l'organisme humain qui a ingéré une substance toxique, d'ordre chimique ou microbienne, réagit par des vomissements et de la diarrhée, de même le nourrisson auquel on impose une nourriture falsifiée réagira suivant un mode semblable. Cliniquement le tableau est le même : vomissements, diarrhée, amaigrissement, troubles nerveux, éruptions cutanées de tout ordre. Secondairement pourront survenir des troubles d'ordre microbien ; il semble que sous le coup de cette intoxication aiguë ou lente, le microbisme général s'exalte, aboutissant à l'apparition de bronchopneumonies, infections cutanées, etc..., qui ne sont que des complications plus ou moins tardives.

Le mécanisme de cette intoxication reconnaît des modes multiples : ou bien il s'agit d'une intoxication tenant au mode irrationnel d'allaitement (suralimentation, hypoalimentation ou fautes de coupage), c'est une variété de l'autointoxication ; ou bien l'intoxication est liée à la présence dans le lait de substances chimiques ajoutées dans un but de conservation (formol, eau oxygénée, etc.), ou bien le lait subit depuis la traite, ou

depuis l'heure de la stérilisation, des causes d'adultération tenant au milieu dans lequel il est exposé. Nous rappellerons au courant de notre étude les résultats des recherches modernes sur ce point et donnerons ensuite les principaux arguments montrant le rôle primordial des ingesta dans la production des diarrhées :

la moindre morbidité et la moindre mortalité depuis l'emploi de la stérilisation ;

l'influence sur ces mêmes points de la surchauffe et de l'homogénéisation des laits ;

la curabilité des diarrhées par la méthode de la simple asepsie des voies intestinales.

Nous établissons alors notre classification dans l'ordre suivant :

Diarrhée par toxicité du lait dans le milieu digestif sous l'influence des fautes de rationnement.

Diarrhée par toxicité des laits par addition à cet aliment de produits chimiques dans un but de conservation.

Diarrhée par toxicité des laits due au nourrissage des vaches à l'aide de substances toxiques ou fermentescibles.

Diarrhée par toxicité des laits liés à la fermentation dans des milieux infectés : diarrhées estivales, diarrhées des crèches et autres milieux insalubres.

Étudiant ensuite les diarrhées dues à un état pathologique du nourrisson, nous étudierons :

Les diarrhées des maladies infectieuses ;

Les diarrhées de dentition ;

Les diarrhées chez les enfants dyspeptiques.

§ 1. — DIARRHÉES PAR SURALIMENTATION AU LAIT ANIMAL

Il est courant dans la pratique quotidienne, depuis la doctrine sévère des accoucheurs, de voir attribuer à la suralimentation certains accidents digestifs dont la diarrhée est le principal.

Le type de l'enfant suralimenté peut se présenter sous deux formes principales, que nous empruntons au travail de M. Marfan.

« Dans une première catégorie se placent les nourrissons, nés probablement avec un tube digestif bien développé, qui sous l'influence d'un excès de nourriture, n'ont que des troubles digestifs insignifiants pendant un temps parfois très long et qui par suite assimilent bien la trop grande quantité de lait qu'on leur donne ; le défaut des troubles digestifs permet à la suralimentation d'aboutir à la surnutrition ; alors l'enfant devient gros, véritablement obèse, avec des chairs flasques et pâles le plus souvent, de l'intertrigo, de l'eczéma, du prurigo, des poussées légères de fièvre : voilà le premier type ; c'est ce qu'on pouvait appeler la cachexie grasse.

Dans la seconde catégorie, les enfants suralimentés ont presque tout de suite des troubles digestifs plus ou moins sérieux ; l'assimilation ne se fait pas bien ; les troubles digestifs protègent le sujet contre la surnutrition et agissant par eux-mêmes, engendrent au con-

traire de l'amaigrissement et peuvent aboutir à la cachexie atrophique. J'ajoute qu'il est fréquent de voir un enfant passer, à un moment donné, de la première dans la seconde catégorie et présenter de la cachexie maigre après avoir de la cachexie grasse. »

Si on envisage ces troubles digestifs, on voit qu'ils sont caractérisés principalement par une modification permanente des selles ; leur aspect granuleux où il est possible de déceler les grumeaux de caséine et de beurre non attaqués par les ferments digestifs, leur nombre plus élevé, leur odeur souvent fétide constituent leur principal caractère. Quant à la véritable diarrhée elle n'est qu'un épisode aigu au cours de cette évolution. Celle-ci, essentiellement subaiguë ou chronique, aboutit si le régime n'est pas rectifié à l'atrophie pondérale et staturale. Mais pour faire le procès de la suralimentation cause de ces troubles dyspeptiques, il ne faut admettre sous ce titre que les accidents où seule la ration alimentaire peut être invoquée.

Nous jugeons nécessaire de reproduire ici les tableaux de ration alimentaire du nourrisson au lait de vache, c'est en se basant sur ces données que l'on est en droit d'accuser la seule suralimentation dans la production des accidents diarrhéiques au cas où ces limites sont dépassées.

Graduation des rations d'après le Dr Variot.

Age	Quant. de lait par tétée	Nombre des tétées par jour	Intervalle des tétées
1 ^{re} semaine	30	9	1/3 d'eau dans le lait 2 heures.
2 ^e —	45		
3 ^e —	60		
4 ^e —	75	7	1/4 d'eau dans le lait 2 heures 1/2 lait pur.
6 ^e —	90		
9 ^e —	105		
3 ^e mois	120		
4 ^e —	135		
5 ^e —	160	5	3 heures.
7 ^e —	180		
9 ^e —	200		
12 ^e —	220		

La suralimentation du nourrisson peut être provoquée soit par la quantité excessive du lait donné à chaque tétée, soit par le rapprochement exagéré des tétées, soit par la composition défectueuse des éléments constitutifs du lait.

Le rapprochement des tétées est le facteur principal des troubles de suralimentation au lait de vache. Les femmes de la classe ouvrière attribuent trop facilement les cris de l'enfant à la sensation de faim et donnent le biberon sans régler; la surcharge gastrique entraîne passagèrement un certain degré d'hypersténie de défense à laquelle succèdent des dyspepsies de fermentation et tout le cortège des désordres intestinaux secondaires.

L'excès de coupage est un facteur redoutable, il est

couramment pratiqué avec moitié d'eau et le lait acheté à bas prix et souvent déjà mouillé. « C'est donc une mixture lactée avec $\frac{2}{3}$ ou $\frac{3}{4}$ d'eau qui est donnée au bébé. Celui-ci buvant au biberon plus facilement qu'au sein puisqu'il n'est pas obligé de faire d'efforts de succion et que les trous des tétines sont souvent trop larges, absorbe très vite une quantité excessive de liquide. Il distend outre mesure son estomac, celui-ci devient intolérant; il rejette tout ou partie de son contenu. Dans ces circonstances très communes, c'est, on le voit, plutôt une surcharge volumétrique de l'estomac qu'une vraie suralimentation qui est le point de départ des accidents dyspeptiques (Variot). »

La composition quantitative du lait de vache a sa valeur dans l'apparition des diarrhées quand elle s'écarte à l'excès des pourcentages normaux. Nous en verrons les inconvénients en étudiant les méfaits sur le lait de la mauvaise nourriture de l'animal.

En raison de ces divers facteurs, l'allaitement artificiel au lait de vache a vu se dresser contre lui de redoutables ennemis; parmi ses éléments constitutifs, la caséine est considérée comme le grand danger. En Allemagne notamment, les maîtres de la Pédiatrie ont cherché à en combattre les méfaits par des coupages qui nous paraissent considérables.

Parrot en France a violemment combattu les idées de Biedert sur les dangers de caséine et la nécessité de mouillages très étendus. Cependant au delà du Rhin les idées de Biedert ont prévalu. « En résumé conclut cet auteur, la caséine du lait d'une espèce agit comme un

poison si on l'injecte dans le sang d'une autre espèce. J'en conclus qu'il ne suffit pas de couper le lait de façon à le rendre égal au lait de femme, comme proportion de substance protéique, mais il faut dans les cas douteux ne laisser au lait qu'une quantité de caséine si minime que même un estomac délicat le puisse supporter, c'est-à-dire souvent 1 % ou moins encore. Il faut donc couper le lait avec 3 et même 4 parties d'eau, quand il s'agit d'enfants malades ou délicats. » Cette crainte de la caséine n'a pas rencontré autant d'adeptes en France. Sans doute l'enfant n'utilise pas pour son accroissement plastique, la quantité un peu surabondante de caséine contenue dans le lait de vache, mais cette caséine n'en subit pas moins des transformations nutritives et ses produits excrémentitiels se retrouvent en partie dans l'azote urinaire plus abondant avec le lait de vache qu'avec le lait de femme. Le facteur principal de nocivité de caséine tient au volumineux coagulum qu'il donne dans le milieu gastrique, d'où l'attaque incomplète par les ferments digestifs.

Les procédés de stérilisation moderne ont montré qu'il était possible de remédier à cet inconvénient. La chaleur modifie la caséine du lait de vache et aboutit à la production de flocons fins et granuleux sous l'influence du suc gastrique, le rapprochant ainsi des caractères de ceux du lait de femme. Chavard dans sa thèse (Paris-1893) avait observé le fait sous l'influence de la simple stérilisation à 100°. Desmoulière², sur les conseils de notre maître M. Variot, en a signalé le caractère plus accusé encore par l'usage de la surchauffe à 108°. Cet

auteur a pu constater ainsi la coagulation très lente du lait en masse homogène et la formation de flocons excessivement petits.

Ce procédé est donc d'une application extrêmement précieuse puisqu'il permet de diminuer le degré de coupage et d'éviter la surcharge deliquide en même temps qu'on augmente l'assimilation.

Le beurre que nous avons vu incriminer dans certaines diarrhées au sein l'est également dans les cas de diarrhée au biberon. Cependant les analyses ne notent pas une proportion notablement plus élevée dans le lait animal que dans le lait de femme. Il ne semble donc devoir être nocif que dans les cas de gavage certain.

Ici encore l'industrie a apporté sa correction très utile à la digestion des substances grasses. Dans ces recherches sur les effets de l'homogénéisation des laits, M. Chevallier a montré la modification ainsi produite dans l'état physique de la graisse du lait. « Les globules gras ne sont plus visibles au microscope et lors de la coagulation, les molécules de caséine insolubilisée sont entourés d'une mince couche de matière grasse qui empêche leur réunion et détermine la formation de caillot pulvérulent... les globules graisseux sont émulsionnés et susceptibles d'être en partie absorbés dans cet état par les chylifères ; en tous cas leur saponification s'effectue beaucoup plus facilement et le travail de la digestion intestinale est considérablement diminué. »

Le rôle du lactose a été incriminé à tort comme facteur de diarrhée au cours de l'allaitement au lait de vache. En effet sa petite proportion (50 % au lieu de

63 chez la femme) n'explique pas cette nocivité ; les modifications facultatives susceptibles d'être incriminées comme facteurs de diarrhée ne portent qu'exceptionnellement sur le lactose. Est-on en droit de conclure à son danger du fait de sa présence dans les selles des nourrissons atteints de diarrhée verte ; non ; son existence ou celle de son dérivé, l'acide lactique, paraît résulter de la rapidité de la traversée intestinale.

Il n'en est pas de même des cas où le lactose est utilisé comme substance sucrante additionnée au lait. En Allemagne, Escherich, Prechtel ont observé de la fièvre et de la diarrhée à la suite d'ingestion de laits ainsi sucrés. Son emploi proscrit depuis longtemps en France en raison de la constatation de ces phénomènes a été recommandé à nouveau par MM. Péhu et Porcher de Lyon. Mais la majorité des auteurs se refusent à souscrire à cette opinion. M. Marfan « remarque que la plupart des médecins qui ont fait usage de la solution lactosée préconisée par Soxhlet ont noté que ces digestions étaient rapidement troublées et que dans ces conditions la diarrhée ne tardait pas à survenir ». L'auteur insiste sur l'impureté du lactose vendu dans le commerce.

Tout récemment Finkelstein et Meyer ont reconnu que le lactose doit être considéré comme le facteur essentiel de fermentation intestinale. L'excès de sels peut être provocateur de diarrhée. Nous avons vu ainsi que la suralimentation pouvait produire ces méfaits soit par gavage proprement dit, soit par rapprochement excessif des tétées, soit par faute de coupage, soit

enfin par des troubles de composition chimique du lait.

Sous l'influence de ces fautes, l'aliment altéré provoque des troubles dyspeptiques plus ou moins durables entrecoupés d'épisodes diarrhéiques aigus, réaction de défense contre la surcharge alimentaire.

La pathogénie des désordres intestinaux est une des questions les plus complètes de la pathologie infantile. Sous la dénomination générale d'auto-intoxication, les auteurs ont exposé des théories diverses : toxicité des matières fécales, toxicité des humeurs de l'organisme, toxicité urinaire (intoxication acide, intoxication ammoniacale). Chacune de ces théories a le tort d'exagérer la généralisation des conclusions « Presque toutes présentent une part de vérité, et ne doivent pas être rejetées, mais restreintes dans leurs ambitions » (Nobécourt).

Point n'est besoin d'une pathogénie absolue ; il faut savoir se borner à la notion étiologique qui suffit à rectifier l'erreur commise et à préserver l'enfant de ses méfaits. Nous avons vu que l'industrie permettrait de corriger les inconvénients que présente par sa composition le lait de vache ; on peut désormais le considérer sinon comme un aliment parfait, en tout cas comme un aliment très adaptable aux conditions malheureusement exigées par les nécessités de la vie sociale.

§ 2. — DIARRHÉES DUES A L'HYPOALIMENTATION

Aux accidents intestinaux provoqués par la suralimentation, il est nécessaire de comparer ceux que peut déterminer à la longue l'hypoalimentation.

Nous avons vu, à l'étude des diarrhées des nourrissons au sein, que l'hypoalimentation pouvait s'accompagner d'élimination de selles glaireuses, verdâtres, pseudodiarrhéiques.

Le même phénomène se voit également dans l'allaitement au biberon. C'est toujours à la suite d'une réglementation trop sévère dans la quantité de lait prescrite que l'enfant présente les premiers troubles, stagnation de poids ou amaigrissement et plus tard vomissements. La tendance à voir dans ces accidents l'indice de suralimentation aboutit à la prescription d'une ration encore plus sévère, le syndrome se complète alors, la constipation cède la place à des objections pseudo-diarrhéiques. Nous donnons ici une observation typique qui montre l'importance clinique de ces fausses diarrhées dans la pathologie du nourrisson.

Observation (empruntée à M. le Dr Variot).

Le Dr Braunberger me fit appeler en consultation au commencement de décembre 1906 pour le petit enfant d'un capitaine, âgé de 28 jours. La mère, une Parisienne nerveuse, avait tenté de le nourrir au sein pendant quinze jours ; mais surveillé à la balance, son poids n'augmentait pas. Avant de recourir à la nourrice mercenaire, on fit une tentative d'allaitement artificiel au lait Gallia ; et comme l'enfant pesait 3 kgr. 500 on donna des ordres à la religieuse pour qu'il reçût dans les vingt-quatre heures 350 grammes de lait plus 150 grammes d'eau pour couper le lait.

La stagnation de poids continuait après douze jours aussi bien après l'allaitement artificiel qu'avec le sein de la mère.

Je fus appelé dans ces circonstances. Le bébé avait, à 50 grammes près, son poids de naissance ; il était maigre, criard, remuant, semblant très vif.

Lorsqu'on lui mettait le doigt dans la bouche, il le suçait avec une grande force. Il avait en outre des vomissements et les déjections étaient *glaireuses, de couleur foncée et même verdâtres parfois*.

Je reconnus chez ce bébé les troubles de l'hypoalimentation en rapport avec l'ingestion d'une quantité insuffisante de lait, et d'accord avec M. Braunberger, j'augmentai progressivement la ration en quatre jours, de 250 à 500 grammes en vingt-quatre heures.

Je fis donner des tétées toutes les deux heures et demi de 75 grammes de lait Gallia (le même qu'on avait déjà employé) : 6, puis 7 par jour avec une cuillerée à soupe de la solution de citrate de soude à 5 p. 300 et une demi-cuillerée à café de saccharose en poudre.

J'ai reçu, quinze jours après notre consultation, une lettre du Dr Braunberger, m'informant que les choses s'étaient passées comme je l'avais prévu et que la courbe d'accroissement du bébé était très normale depuis que j'avais changé la ration alimentaire de telle manière que le poids du lait Gallia consommé correspondait à peu près à $1/7$ du poids de l'enfant.

Divers facteurs pourront être relevés dans l'étiologie de ces fausses diarrhées de l'enfant hypoalimenté au biberon. Ce sont soit un coupage excessif où le lait est en quantité minime, soit un écrémage exagéré dans la

crainte de la surcharge graisseuse, soit le plus souvent une ration quantitative insuffisante portant sur chaque prise de lait.

Après avoir envisagé les diarrhées liées à une erreur dans la fixation de la ration alimentaire, il nous faut étudier celles beaucoup plus fréquentes où ce trouble intestinal reconnaît pour cause une altération qualitative du lait absorbé par le nourrisson. Comme nous allons le montrer, ces causes sont multiples.

§ 3. — DIARRHÉE PAR ABSORPTION DES LAITS CONSERVÉS CHIMIQUEMENT

Il est bon tout d'abord de rappeler l'importance de l'emploi abusif de certaines substances chimiques dans un but de conservation de cet aliment. Heureusement le législateur a répondu aux appels des pédiatres et dans certains pays la loi est formelle, interdisant l'usage de ces substances.

Le formol a été recommandé par Behring, mais tout le monde s'accorde à reconnaître sa toxicité, même à faible dose, pour l'estomac si délicat des nourrissons. L'addition au lait de 0,0006 de formol assure la conservation parfaite ; il ne coagule plus si on l'ensemence avec du ferment lactique. Pour Behring, il suffirait de 3 à 5, 100.000, suivant les bactéries, pour stériliser le lait. Comme l'a montré M. Trillat, sous l'influence de la formaline, les albuminoïdes sont inassimilables, la peptonisation de la caséine est retardée.

Behring s'était fait également le grand partisan de la conservation du lait par l'eau oxygénée, il proposa d'y ajouter pour lui rendre sa saveur primitive de la catalase. Cette pratique fut depuis sévèrement condamnée en raison des accidents graves signalés par MM. Comby, Hutinel et Moisard.

Aujourd'hui que les méthodes sont repoussées par l'unanimité des pédiâtres, il y a beaucoup moins à redouter cette cause de diarrhée, la loi les a réduites à quelques cas frauduleux vite réprimés.

§ 4. — DIARRHÉES DUES A UNE MAUVAISE ALIMENTATION DE LA VACHE LAITIÈRE

Il n'en est pas de même d'un autre facteur de toxicité du lait qui est susceptible d'exposer des quantités considérables d'enfants à des accidents gastro-intestinaux graves. Nous voulons parler du rôle dans l'alimentation des vaches laitières de certaines substances utilisées en raison de leurs propriétés galactagogues ou en raison des avantages économiques qu'elles présentent. L'emploi des résidus industriels est en effet un facteur grave d'altération toxique du lait. Déjà en 1882, M. Girard, directeur du laboratoire municipal, avait attiré l'attention de la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle sur la mauvaise qualité du lait provenant des vaches nourries de drèches. Depuis, les médecins se sont fréquemment plaints des inconvénients qu'ils avaient pu relever dans leur pratique quotidienne ;

ils se sont malheureusement trouvés en désaccord avec les nourrisseurs qui se voyaient ainsi lésés dans leurs intérêts matériels. Nous rapportons les observations présentées par M. Roskam (de Liège) à la Société médico-chirurgicale de Liège, aboutissant aux conclusions suivantes : les troubles morbides ont surtout été observés chez les enfants au-dessous de 6 mois. Après cet âge, ils sont réduits.

Les troubles digestifs apparaissent deux ou trois jours après le début de l'alimentation ; l'enfant présente une rougeur aux fesses qui va en s'accroissant ; les selles deviennent plus fréquentes, d'abord trois à quatre par jour, bientôt sept à huit ; elles sont blanchâtres, glaireuses, mais non fétides. Pas de ballonnement du ventre ni de flatulence.

Ensuite apparaissent des vomissements fréquents et abondants, suivant immédiatement la prise du lait. L'enfant, dont la face est très pâle, présente une accélération de la respiration (60 à 70 respirations par minute) ; son cœur bat tumultueusement ; puis il tombe dans un sommeil profond.

L'état général est altéré ; la nutrition se fait mal ; le poids reste stationnaire.

L'enfant s'amaigrit ; les chairs sont flasques ; la fontanelle antérieure se déprime.

Pas de fièvre ; les urines sont concentrées, tachent le linge et ont une mauvaise odeur.

La soif est plus vive. L'enfant est somnolent. Tous ces troubles s'amendent du jour au lendemain si on change de lait.

A la Société de Pédiatrie (janvier 1908), M. Variot présenta l'observation d'un enfant qu'il eut à examiner en consultation : « Ce bébé de quatre mois, élevé au biberon avec du lait bouilli, présentait des crises d'éclampsie incessantes ; l'enfant fut mis à la diète hydrique, puis au sein d'une nourrice et guérit entièrement. »

M. Variot apprit plus tard que le lait qui servait à nourrir l'enfant était fourni par des vaches nourries au fourrage des drèches d'une brasserie voisine.

A propos de l'emploi des tourteaux dans l'alimentation des vaches laitières, le Dr Marfan disait à la Société de pédiatrie en novembre 1902 :

« Plus mon expérience s'accroît et plus je m'assure que sont très fréquentes les dyspepsies et les entérites attribuables à ce que les vaches sont nourries avec des tourteaux des drèches et des résidus industriels.

« Tout récemment encore, chez le petit-fils d'un de nos maîtres, éclatèrent des troubles digestifs qu'on ne savait à quelle cause attribuer ; cet enfant était nourri avec le lait d'une vache appartenant au grand-père du nourrisson et qui ne devait recevoir que du fourrage ; après enquête, on s'aperçut que depuis trois semaines, à l'insu du propriétaire, le régisseur faisait donner à l'animal des tourteaux d'arachide. Il a suffi de les supprimer pour voir disparaître les troubles digestifs qui, fait intéressant, se montrèrent à nouveau l'année suivante dans les mêmes conditions, parce qu'on avait oublié de mettre une vache de côté. »

§ 5. — DIARRHÉES PAR INGESTION DE LAITS FERMENTÉS,
DIARRHÉES ESTIVALES.

Il nous reste à étudier ces diarrhées liées à des processus de fermentation du lait. Ce chapitre que nous avons réservé à la fin de la longue liste des causes de diarrhées du nourrisson nous paraît être celui dont relève la grande majorité des accidents intestinaux du premier âge.

Ces processus de fermentation des laits sont liés à une insuffisance de préservation aux différents stades par lequel passe le lait depuis son issue des canaux galactophores jusqu'à son absorption par le nourrisson.

Si l'on excepte les conduits galactophores, on voit que le lait contenu dans l'appareil de la glande mammaire est dépourvu de germes. Pasteur a pu ainsi, dès les premières recherches, recueillir aseptiquement un lait qui se conservait plusieurs mois.

C'est dans le but de respecter cette pureté que l'industrie a tourné ses efforts, espérant favoriser l'utilisation du lait cru ; malheureusement le prix de revient du lait s'élève considérablement dans ces circonstances rend cette pratique applicable dans la vente du lait à la classe aisée et doit être réservé aux seuls cas où le lait sera employé à l'état cru.

Il suffit d'assister aux procédés de traite habituels pour se rendre compte des multiples causes de pollution et apprécier combien on s'éloigne ainsi des conditions d'asepsie où le nourrisson absorbe le lait maternel.

Quelques chiffres ne sont pas inutiles pour juger de la modification. Citons ceux empruntés à Ficker, professeur de l'Institut d'hygiène de Berlin en février 1904 et notés par Behring.

Six échantillons examinés de 3 heures à 7 h. 1/2 après la traite aseptique, accusaient de 910 à 6.864 microbes par centimètre cube; après vingt-quatre heures, ils contenaient de 101.000 à 2.136.000 et après quarante-huit heures de 38.500.000 à 234.100.000 bactéries par centimètre cube (Willem et Miele).

Parmi les causes qui favorisent principalement cette pullulation excessive, celle qui a le plus d'influence est sans considérer la chaleur, comme l'a montré Miquel.

Pour un lait examiné après la traite on trouve :

Par centimètre cube : 100.000 bactéries si le lait a été maintenu à 15°.

72.000.000 à 25°.

165.000.000 à 35°.

Nous n'insisterons pas sur l'insuffisance d'hygiène des étables et de la traite, nous nous bornerons à citer ces lignes empruntées à M. Vallin qui dans une revue critique publiée en octobre 1896 (*Rev. d'hygiène*) sur le « contrôle de la saleté du lait » s'exprime en ces termes :

« Quand on veut boire un verre d'eau, la limpidité du liquide nous donne la mesure relative de sa pureté ; c'est un moyen de contrôle qui est à la portée d'un sauvage ! Avec le lait, nous n'avons plus cette garantie ; son opacité, l'intensité de sa couleur blanche masquent les signes sensibles de la souillure, et l'habitude aidant,

nous buvons de confiance. Et cependant, que de causes d'impureté nous avons à redouter ! La vache laitière se couche la nuit sur une litière salie et humide ; l'alimentation relâchante, composée de farines délayées, de drèches, de *barbotages* détermine presque constamment des selles demi-liquides inondant la partie de la litière où reposent les mamelles. Les matières diarrhéiques, l'urine, les sécrétions des orifices naturels descendent jusque sur le pis. Sans doute, dans les vacheries très bien tenues, on fait le pansage journalier des vaches comme on fait celui des chevaux ; trop souvent on se contente d'essuyer le pis, quand il est trop sale, avec une poignée de paille ou de foin ramassée sur la litière ; on pourrait aisément compter les vacheries où l'on prend soin de laver ces parties avec de l'eau et du savon.

« Presque partout on traite la vache dans l'étable même ; la bête, piquée par les mouches, bat ses flancs sordides de sa queue qui ne l'est pas moins, et chaque effort de flagellation détache du poil et des incrustations fécales qui ont beaucoup de chances de tomber dans le récipient placé entre les jambes. L'homme ou la femme qui procède à l'opération ne prend que bien rarement le soin de se laver au préalable les mains, et quelles mains ! avec de l'eau et du savon ; dans certains pays même, l'homme commence par cracher sur ses doigts pour faire glisser le trayan. Le premier lait extrait du pis sert parfois à laver celui-ci et les mains l'expriment.

« On frémirait d'horreur à la pensée de boire de l'eau dans laquelle un vacher vient de se laver les mains ; mais le lait couvre tout de sa blancheur perfide et nous

buvons de confiance, parfois avec délices, le lait chaud encore du pis qui l'a fourni. » (Vallin. Sur le contrôle de la saleté du lait. *Revue d'hygiène*, 1896.)

Il suffit de lire les prescriptions édictées par l'agronome distingué M. René Guérault pour préserver le lait des souillures pour se rendre compte combien elles sont peu observées :

1° Avant de traire, éviter tout mouvement dans l'étable ;

2° Laver les trayons ;

3° Avoir les mains absolument propres ;

4° Recevoir le lait dans des bidons stérilisés et fermés ;

5° Ne pas le laisser dans l'étable ;

6° Aussitôt après la traite, filtrer et refroidir ;

7° Couvrir d'une mousseline légère ;

8° Placer dans un endroit frais, sain et aéré.

La législation a fait beaucoup plus à l'étranger qu'en France pour garantir la pureté du lait.

Le Dr Robert Simon, dans une récente communication à l'académie de médecine (1909) sur la mortalité infantile à New-York signale la création, sous le contrôle des laboratoires municipaux, d'un « certificat de lait » délivré chaque jour et révocable de même, et accordé seulement sous cinq conditions : le lait proviendra des vaches tuberculinees ; il ne contiendra pas plus de 30.000 bactéries par centimètre cube (à Paris, on compte 5 millions de bactéries par centimètre cube après 24 heures) ; il sera vendu, au plus tard trente-six heures après la traite, en flacons scellés et conservés dans la place ; ces flacons seront remplis et scellés à la ferme et non à

New-York ; ils porteront le nom de la ferme, la date et l'heure de la traite la plus éloignée.

La France ne possède pas ces mesures sévères et essentielles de la récolte du lait, ou ces doses en devoir de renoncer à l'emploi du lait cru dans l'élevage des nourrissons.

L'ébullition ne suffit pas à aseptiser le lait, encore faut-il qu'elle soit pratiquée immédiatement après la traite. Si on attend dix, quinze ou vingt heures après la traite, comme cela est courant dans les grandes villes, cela ne suffit pas et surtout pendant l'été le lait reste ainsi un facteur de diarrhée.

La pasteurisation est également une méthode insuffisante ; elle ne doit servir qu'à retarder la fermentation du lait en vue du transport, mais il ne faut pas lui demander plus ; suffisante pour arrêter les fermentations dans le vin, elle ne peut que les retarder dans le lait qui est un tout autre milieu de culture bien plus riche en matières organiques.

La stérilisation même n'est pas susceptible d'enrayer les processus toxiques dont le lait est la règle ; encore faut-il le choisir de bonne qualité, s'enquérir de sa provenance et qu'il soit stérilisé de bonne heure après la traite.

§ 6. — DIARRHÉES DUES A L'INSUFFISANCE DE PRÉSER-
VATION DU LAIT DANS LA PRATIQUE COURANTE

La stérilisation, si parfaite soit-elle, ne suffit pas à prémunir l'enfant contre les accidents de toxi-infection gastro-intestinale. Encore faut-il que les règles d'asepsie soient rigoureusement observées dans la suite. Malheureusement, si les données de l'hygiène sont rapidement répandues dans la classe aisée, il n'en est pas de même de la classe pauvre où la mortalité par gastro-entérite acquiert son maximum d'intensité. Le lait bouilli ou stérilisé convenablement, est conservé dans des récipients insuffisamment ou non nettoyés; exposés à l'air, dans des cuisines, dans des garde-mangers au voisinage des viandes exposées à une atmosphère surchauffée, il devient un véritable bouillon de culture. Ce fait est malheureusement trop vrai, non seulement pour les milieux ouvriers, mais également pour les centres d'agglomération. Nous citerons ici les ligues dans lesquelles M. le professeur Hutinel attire l'attention sur les méfaits de cette insuffisance de salubrité des milieux. « Il y a trente ans, tout nourrisson qui entrait à l'infirmerie des Enfants assistés, succombait à l'athrepsie ou à une de ces formes graves de toxi-infections intestinales à marche rapide que Parrot désignait sous le nom d'athrepsie aiguë. Or, il est un point qui n'apparaît pas insuffisamment dans l'œuvre de ce maître vénéré; c'est qu'à notre insu, ces états morbides

étaient créés de toutes pièces par le milieu dans lequel étaient reçus les enfants et par la façon dont ils y étaient traités. Nous ne pouvons pas, sans tristesse, nous rappeler quelles fautes contre l'hygiène étaient chaque jour commises par des hommes de la plus haute valeur que n'avaient pas encore éclairé les idées de Pasteur. »

Les enfants admis à l'infirmerie étaient placés côte à côte dans des berceaux très rapprochés les uns des autres ; ceux qui étaient légèrement atteints, à côté des plus infectés, sans qu'aucune tentative de sélection fût essayée. La même cuiller, à peine essuyée, passait d'une bouche dans l'autre quand on examinait la gorge ; le même thermomètre, vaguement nettoyé à un coin du tablier, allait d'un rectum dans l'autre ; la literie n'était jamais désinfectée et les enfants se succédaient dans des berceaux dont les draps étaient blancs, mais dont la literie conservait les souillures des déjections.

Le lait placé dans des brocs ouverts à toutes les poussières séjournait dans un office situé au centre même des salles et il y recevait, du matin au soir, toutes les poussières qu'un balayage à sec soulevait plusieurs fois par jour. Il n'était pas question de stérilisation ni même de propreté.

Si l'enfant criait, et cela lui arrivait souvent, car il avait des coliques, on lui donnait une suçette préparée de la façon suivante : la religieuse du service avait dans une de ses poches du biscuit écrasé ; elle y plongeait une main rarement lavée ; elle en retirait une pincée de miettes qu'elle plaçait dans un chiffon de toile à

cataplasme, traînant sur une table et dont elle faisait un nouet. Ce nouet était trempé dans un pot de confitures à demi rempli d'un julep gommeux, ouvert à tous germes, qu'on ne renouvelait que quand il était à peu près épuisé. La suçette ainsi confectionnée était introduite dans la bouche du nourrisson qui la tétait avidement et cessait de crier. Mais qu'absorbait-il, le malheureux !

Bientôt le muguet apparaissait, un muguet tenace, virulent, que nous ne connaissons plus, puis des vomissements et de la diarrhée ; le poids baissait de plusieurs centaines de grammes par jour et le tableau lamentable de l'athrepsie se déroulait lent ou rapide suivant les cas et suivant les saisons. L'été, en douze heures, un enfant était transformé. Le matin, il était rose et frais, le soir il était bleuâtre, refroidi et moribond ; il était « tourné », disaient les religieuses qui assimilaient cette évolution à une fermentation.

C'est dans ces cas qu'on trouvait des dégénérescences graisseuses de tous les viscères et des thromboses veineuses, si fréquentes alors, si rares maintenant.

Cet état morbide, considéré par Parrot comme une maladie à part, était donc créé de toutes pièces par les conditions néfastes du milieu dans lequel les nouveaux-nés étaient condamnés à essayer de vivre. Actuellement il est devenu plus rare parce qu'il ne trouve plus pour la réaliser des conditions aussi tristement efficaces ; et pourtant on le retrouve encore dans les milieux misérables, engendrés par les mêmes causes et évoluant, à la rapidité près, de la même façon : on le retrouve surtout dans les crèches des hôpitaux. »

Les causes d'infection du lait sont nombreuses en dehors même des faits tenant à son mode de conservation.

Nous ne ferons que les citer ; l'emploi du biberon à tube a été proscrit par la loi de Strauss et l'usage de la tétine s'est généralisée. Mais combien rare est la propreté ; que de fois on voit les mères donner à l'enfant la tétine tant pour lui servir de hochet que d'appareil de succion.

Le biberon lui-même est rarement nettoyé avant d'être à nouveau rempli de lait. Que de fermentations nocives se développeront sur les parois.

Il semblerait fastidieux de chercher à énumérer les causes d'altération de l'aliment qui doit arriver à la bouche de l'enfant dans des conditions parfaites d'asepsie. Nous estimons qu'elles constituent le facteur pathologique le plus redoutable des diarrhées du premier âge.

§ 7. — DIARRHÉES DU SEVRAGE.

C'est en grande partie sous les mêmes influences que se développent les diarrhées dites du sevrage.

L'enfant jusque-là préservé des accidents intestinaux par l'asepsie du lait qu'il boit au sein de sa mère ou de sa nourrice, se trouve du jour au lendemain exposé aux dangers d'une alimentation viciée.

Sans doute, le simple changement de nourriture l'y prédispose mais le fait qu'il supporte très bien le changement de lait quand ces fautes sont évitées est bien la

preuve de leur rôle essentiel dans la pathogénie des diarrhées.

Il nous paraît utile de rappeler ici les notions acquises sur la bactériologie du lait pour apprécier l'importance de l'altération de cet aliment dans les troubles intestinaux du premier âge.

**Quantités d'impuretés contenues dans les laits
commerciaux (d'après Martel).**

Auteurs	Villes	Nombre d'échantillons examinés	Années	Quantités d'impuretés par litre de lait évaluées en milligrammes	
					Moyenne
Schmelk	Christiania	50	1893 { hiver été	3 à 30 3 à 36	10 11
Commission sanitaire	Copenhague Malmö	39	1895	1 à 13	1,89
Borhrisch et Beytien	Dresde	40 39	1902	automne	1,8 à 1,9 1,89
			1900	hiver { soir matin	3 à 24 6,9 2,7 à 7,5 5,6
				été { soir matin	0,9 à 4,2 2,3 0,6 à 6,5 2,9
Karsch	Hambourg	»	»	0 à 43	10,9
Klimmer	Halle	»	1900	{ 2,9 à 72,5 74,6 à 36,25	{ 14,9
Klimmer	Berlin	»	1900	{ 0 à 50 5 à 250	{ 10,3
Klimmer	Münich	»	»	0 à 27,9	9
	Leipzig	»	»	0 à 11,5	3,8
	Würbourg	»	»	0 à 8,1	3,02
	Giessen	»	1900	3,8 à 42,4	19,7
	Schwab- Gmünd	»	»	137 à 582	»
	Gmünd	»	»	»	»
	Mayence	»	»	3 à 42	»
Florandini, Gérardi et Galli	Milan	»	»	1,4 à 20	»

Bordas, Baudran et Kohn Abrest	}	Paris	»	1905	\	»	15
Martel et G. Guérin	}	Paris	»	1906		15 à 30	»

Résultats fournis par les recherches bactériologiques du lait

Nous citons ici le tableau emprunté à Martel où l'on peut voir la quantité d'impureté convenue dans les laits commerciaux (J. Martel, p. 280, Variot).

Il est classique depuis les travaux de Pasteur de diviser les ferments saprophytes du lait en trois classes :

Ferments provoquant la fermentation de la caséine ;

Ferments provoquant par acidification le dédoublement du lactose : agents de la fermentation lactique ;

Ferments provoquant la formation d'acide butyrique.

D'après les recherches récentes et principalement celles de M. Lesage, il est admis que, dans les conditions habituelles de la pratique, les laits contenant les agents de la fermentation lactique, notamment les colibacilles, les streptocoques, ne sont ni virulents, ni toxiques pour l'animal.

Mais M. Lesage, dans vingt-huit cas avec des laits contenant des colibacilles prélevés dans ses salles d'hôpital et fatalement souillés par des infirmières, a tué constamment le cobaye par inoculation intrapéritonéale avec production d'une septicémie hémorragique et a constaté que le petit lait était légèrement toxique en injection intrapéritonéale. Escherisch a observé des

faits analogues de septicémie streptococcique chez des souris injectées avec des laits contenant des streptocoques.

M. Nobécourt a tué des jeunes chats, cobayes ou souris, par inoculation ou ingestion de colibacilles intestinaux associés à des streptocoques intestinaux alors que l'inoculation isolée de ces germes restait sans effet.

Rodet (de Montpellier) a montré que la toxicité du lait était plutôt une affaire de nombre que d'espèces.

Les microbes de la fermentation butyrique préservent l'enfant en rendant le lait imbuvable.

Ceux de la fermentation de la caséine (*B. subtilis*, *b. mesentericus*, *vulgatus*, *tyrothrix*) n'interviennent qu'après achèvement de l'action des ferments lactiques leurs spores résistent à la température de 100° et gardent ainsi leur pouvoirs nocif dans les laits insuffisamment stérilisés. Ici encore les associations microbiennes exagèrent cette action toxique.

Pouvoir toxique des laits colorés. — Ainsi sont dénommés les laits formant des teintes diverses, bleues, jaunes, rouges, dues au développement de certains microorganismes pathogènes.

Nous ne les citons qu'à titre de curiosité en raison de la coloration qui les fait rejeter de la consommation courante. Néanmoins Mossler et Zundel ont provoqué avec ces laits chez les nourrissons particulièrement des accidents gastro-intestinaux avec phénomènes d'intoxication.

Laits rouges. — Par colonisation du micrococcus

prodigiosus, du bactérium lactis érythrogènes, du bacillus mucoides roseus.

Laits bleus. — Dus au développement des bacillus syncijanus d'Ehr ou Vibris cyanogènes de Fuchs.

Laits jaunes. — Dus à la présence du bactérium synxanthum.

Laits savonneux, étudiés par Hertz et par Weigmann. — Ces laits ne se coagulent pas en raison de l'action peptonisante de certaines bactéries provenant de la paille humide et décolorée dont on fait la litière des vaches.

Laits amers. — Cette amertume relève de causes diverses : absorption par l'animal de certaines plantes (lupin, aloès, gentiane, absinthe) âge de l'animal, lactation avancée, productions de peptones, dans le lait, développement de certaines affections de la mamelle, altérations produites par bactéries d'espèces différentes :

Proteus vulgaris pour Krueger, bacille du lait amer par Weigmann, Micrococcus de Cohn, Tyrothrix geniculatus de Duclaux.

Parmi les microbes pathogènes qui peuvent coloniser à côté des microbes saprophytes, nous ne ferons que citer ceux dus à une infection visible des canaux galactophores, nous rappellerons qui peuvent être transmises par le lait : la tuberculose, la fièvre typhoïde, la rage, la syphilis; peuvent être dus à une souillure accidentelle du lait : la diphtérie, la scarlatine, le choléra asiatique.

**Preuves thérapeutiques du rôle des laits toxiques
dans la pathogénie des diarrhées infantiles.**

Il est courant de dire que la pratique de la stérilisation n'a pas supprimé la diarrhée estivale. Par contre, elle a permis d'en atténuer l'évolution au point de les rendre tout à fait bénignes.

Le taux de la mortalité infantile a baissé de près de un quart en quinze ans surtout à cause de la réduction du décès par diarrhée.

Relevant ces observations pour la Goutte de lait de Belleville avec la collaboration du Dr Paul Roger, M. Variot, s'exprime ainsi :

« Dès 1898, nous avons essayé de fixer les caractères cliniques des diarrhées estivales chez les nourrissons alimentés au lait stérilisé industriellement.

Déjà nous avons noté la fréquence des troubles gastro-intestinaux et la bénignité habituelle de ce flux diarrhéique qui cédaient en quelques jours à la diète hydrique, aux lavages de l'intestin, à l'hypoalimentation lactée avec addition d'eau de riz ou d'eau de chaux. En 1904 nous avons pu vérifier sur une plus grande échelle ces données cliniques.

Presque jamais nous n'avons vu les diarrhées estivales chez nos enfants s'accompagner de phénomènes d'algidité ou de collapsus comme dans le choléra infantile. Dans les diarrhées du lait stérilisé, le facies reste bon, l'œil est vif, la circulation périphérique nor-

male ; malgré le flux intestinal qui peut être abondant, répété, l'état général n'apparaît pas comme grave.

D'ailleurs les accidents s'arrêtent très vite avec la diète hydrique.

La proportion des diarrhées a été la suivante d'après les divers modes d'allaitement :

20 diarrhées pour 75 enfants au sein.

76 — pour 138 — au biberon.

13 — pour 61 — à l'allaitement mixte.

Les enfants au biberon ont donc été atteints dans une proportion de moitié au lieu d'un tiers chez les enfants au sein.

Sur ces 109 cas de diarrhée les pourcentages furent les suivants :

Au sein : 20.

Légères	16
Plus ou moins graves	3
Avec vomissements	1

Au biberon : 76.

Légères	53
Plus ou moins graves.	11
Avec vomissements	12

Mixte : 13.

Légères	12
Avec vomissements	1

La mortalité par diarrhée s'élève dans ces trois mois à 4 cas sur 274. Or ces 4 cas concernent des enfants

amenés l'un dans un état extrêmement grave, un autre n'a été inspecté une seule fois, un troisième était à un degré extrême d'atrophie joint à la débilité congénitale, le quatrième nourri depuis deux mois au lait de crèmerie était suspect de syphilis ; sa mort par diarrhée eut lieu un mois après la dernière inspection et la dernière pesée.

Donc même en imputant sans restriction ces 4 cas à la Goutte de lait, la mortalité globale par diarrhée pendant les trois mois d'été très chauds n'a pas excédé 1,5 % des enfants surveillés. »

M. Variot attribue ce chiffre très bas à l'usage exclusif et méthodique du lait stérilisé industriellement, lait recueilli en Normandie, stérilisé par un chauffage à 108°, parfaitement bouché au liège paraffiné dans des récipients d'un demi-litre de capacité. « En rebouchant les bouteilles après les prélèvements de lait pour chaque tétée, nous n'avons jamais remarqué que la stérilisation fût pratiquement compromise. Chaque femme a un biberon gradué suivant l'âge de l'enfant, qui lui sert de guide pour mesurer les quantités de lait convenables, et des conseils individuels précis sont donnés pour les rations alimentaires... »

Le bon lait stérilisé ayant une si grande valeur prophylactique contre les diarrhées estivales a aussi une vertu curative, surtout si l'on manie les laits surchauffés à 108° qui ont comme inconvénient habituel de déterminer de la constipation chez les nourrissons ; on peut donc mettre à profit cette propriété pendant les chaleurs et recommander alors spécialement l'emploi des

laits stérilisés industriellement pour combattre la tendance aux flux intestinaux.

**Preuves tirées de l'évolution de l'atrophie infantile
d'origine gastro-intestinale.**

Connaissant la multiplicité des facteurs étiologiques des diarrhées infantiles, il est possible cliniquement de diviser ces diarrhées en diarrhées aiguës et diarrhées chroniques suivant que l'influence de la cause ne s'exercera qu'accidentellement ou d'une façon prolongée.

Les diarrhées aiguës ne traduisent pas une gastro-entérite au sens anatomique du mot, mais simplement un désordre fonctionnel curable à bref délai par une thérapeutique facile et suivie d'une reprise d'allaitement dans de bonnes conditions. Celles qui se terminent par la mort sont le fait d'une intoxication foudroyante, où les lésions anatomiques sont minimales à l'inverse des symptômes généraux au contraire très graves.

Des complications à distance et principalement la broncho-pneumonie constituent souvent le facteur d'aggravation fatale. Mais d'une façon générale dans ces formes suraiguës, l'autopsie reste négative.

Les diarrhées chroniques liées à l'action prolongée d'une faute de ration et surtout d'un lait toxique aboutissent à des désordres que l'on est en droit de considérer comme révélateurs d'une lésion anatomique que s'ils ne cèdent pas à un allaitement bien conduit ; jusque-là on ne peut parler que de dyspepsie, c'est-à-dire d'affections fonctionnelles de l'appareil digestif.

Dans ses travaux sur le traitement des formes graves de l'atrophie infantile, M. Variot n'a cessé de montrer l'importance de cette conception. Elle est considérable car elle comporte un traitement différent de celui appliqué aux cas dénommés gastro-entérite chronique. En effet l'enfant devenu atrophique par mauvaise alimentation a besoin d'une ration forte aussi bien pour suffire aux besoins de sa calorification que pour subvenir à l'accroissement de son organisme. Si, imbu de l'idée d'une lésion anatomique gastro-intestinale, on fixe à l'enfant une petite ration, on ne répond plus aux exigences de la calorification et de l'accroissement, la guérison sera alors impossible.

« Tant que la plateau de la courbe reste horizontal, dit M. Variot, on ne doit pas perdre courage; j'ai vu plusieurs grands atrophiques ne recommencer d'assimiler qu'après trois, quatre et même cinq semaines au plus. Si la courbe de poids s'abaisse lentement c'est qu'on se trouve en présence de lésions irréparables du tube digestif et le plus souvent l'état athrepsique irrémédiable se complique d'infections secondaires, pyodermites, otite, coryza, broncho-pneumonie, etc... »

Voici trois faits démonstratifs empruntés à la communication de M. Variot à l'Académie de médecine.

I. — Enfant de la ville, fils d'un étudiant en médecine.

Grande atrophie.

Poids à la naissance : 2 kgr. 900.

Après avoir atteint au sein de la mère le poids de 3 kgr. 980 à la 6^e semaine, tombe à l'âge de 4 mois 1/2,

par suite d'une série de fautes dans l'alimentation à 2 kgr. 750.

Traité par des rations convenables de lait homogénéisé citraté, cet atrophique, après une stagnation de poids de quinze jours, remonte à 4 kgr. 400 en huit semaines, s'accroissant ainsi de 1.710 grammes. Sa taille a passé de 54 centimètres à 58 cm. 5. Il peut être considéré comme guéri actuellement.

II. — Pierre B..., atrophique, entré au Pavillon Pasteur, aux Enfants Assistés, le 16 mars 1910, à l'âge de 7 mois.

Poids à l'entrée : 3 kgr. 850. Taille : 61,5.

Le 15 avril, le poids est de 4 kgr. 530, la taille 62,8.

Le 6 mai, le poids est de 5 kgr. 980, la taille 64,6.

L'accroissement est normal, la guérison semble assurée.

III. — Atrophique à la nourricerie Parrot, aux Enfants Assistés, le 26 mars 1910, à l'âge de 5 mois.

A l'entrée, poids 2 kgr. 550. Taille 51 centimètres.

Le 15 avril, poids 3 kilogrammes. Taille : 53 centimètres.

Le 6 mai, poids 3 kgr. 450. Taille : 55 centimètres.

La croissance est tout à fait régulière.

« La guérison de la grande atrophie par l'emploi des laits surchauffés et homogénéisés que je considérais jusque-là comme douteuse, est devenue pour moi la règle, lorsque les nourrissons ont un habitat salubre et surtout lorsqu'ils reçoivent des soins assidus et éclairés, lorsque la ration convenable leur est fournie avec une régularité ponctuelle. » (Variot.)

L'atrophie avec tous ses degrés n'est pas le seul aboutissant des troubles digestifs chroniques. Ils peuvent au même titre engendrer le rachitisme ; en plus du mauvais lait, les enfants ont absorbé le plus souvent des substances alimentaires que contre-indiquait leur jeune âge ; panades à l'eau, soupes aux légumes, viande et même dans certaines contrées, vin et alcool. « Outre les 150 nourrissons actuels de la Goutte de lait, dit M. Variot, j'ai examiné au dispensaire de Belleville, avec mon confrère et ami M. Lazard, environ 200 enfants d'âge très divers, depuis un mois jusqu'à trois ou quatre ans, pour rechercher le degré de fréquence et de gravité du rachitisme suivant les divers modes d'allaitement.

« Après une enquête aussi longue et aussi laborieuse, portant sur un si grand nombre de cas, et dans des milieux aussi variés, je crois être autorisé à poser les conclusions suivantes :

« 1° L'allaitement artificiel exclusif au lait stérilisé, même commencé dès la naissance chez des enfants normaux, ne détermine pas le rachitisme, pourvu que toutes les règles pour éviter la suralimentation soient strictement observées ;

« 2° Ces conditions sont le plus souvent réalisées dans la classe aisée. Dans notre Goutte de lait, c'est-à-dire chez les enfants de la population pauvre des faubourgs de Paris, on ne rencontre jamais de rachitiques ayant de grandes déformations du squelette, à moins qu'ils n'aient été apportée à l'âge de 6 mois, 1 an et plus ;

« 3° Les nourrissons élevés dans des Gouttes de lait

par des mères soigneusement dociles, ne sont pas plus rachitiques que ceux de la classe aisée ;

« 4° Il n'est pas rare de relever des vestiges plus ou moins marqués de rachitisme chez les enfants du peuple nourris au lait stérilisé ; mais presque toujours, dans ces cas, il y a eu des fautes commises par les mères ; très habituellement, malgré nos recommandations, on donne des quantités excessives de lait ; il y a suralimentation ou bien la mère administre des bouillies, des farines lactées et des panades dès le premier mois. »

Diarrhées imputables à un état pathologique du nourrisson

Après cet examen des diarrhées liées à une faute de rationnement ou à l'absorption d'un lait toxique, il nous faut envisager les cas où la diarrhée reconnaît comme cause un état pathologique du nourrisson indépendant de son alimentation.

Il s'agit soit d'un trouble pour ainsi dire physiologique, c'est le cas de la dentition, soit d'un vice de constitution organique : les deux principaux facteurs sont la débilité congénitale poussée à un degré avancé et l'hérédité dyspeptique.

§ 1. — DIARRHÉE DE DENTITION

La diarrhée survient fréquemment lors de la première poussée dentaire, elle la précède en général, mais il est difficile d'établir la part exacte qui revient à ce fac-

teur étiologique. En effet les phénomènes congestifs qui accompagnent ce travail sont l'occasion de cris, de gémissements incessants que les mères ont trop facilement tendance à calmer en donnant le biberon à l'enfant ou en le faisant téter. Contrairement à ce qui doit être en pareil cas, l'enfant est facilement suralimenté.

On a cherché à donner des explications théoriques de cette diarrhée de dentition. Celle de Bouchut est la plus admise aujourd'hui, pour cet auteur, il s'agirait là d'un phénomène nerveux et sympathique lié à la douleur occasionnée par la fluxion des gencives, exagérant ainsi les contractions péristaltiques et troublant l'assimilation des aliments, soit d'un processus d'extension à la muqueuse gingivale de l'état inflammatoire de la muqueuse intestinale.

Il est rare que cette diarrhée prenne des caractères inquiétants quand le phénomène physiologique est seul en cause ; les selles sont un peu plus fréquentes, d'aspect granuleux, mal lié ; un léger érythème diffus à la surface du corps ou quelques placards érythémateux prédominants aux fesses et aux cuisses précèdent l'apparition des troubles intestinaux. La terminaison de ces accidents est rapide s'il n'y a pas de fautes commises dans la ration alimentaire et toute rentre dans l'ordre dès que la muqueuse laisse passage à la dent.

§ 2. — DIARRHÉES DES MALADIES INFECTIEUSES

D'une importance beaucoup plus grande dans la clinique quotidienne, sont les accidents diarrhéiques qui précèdent, accompagnent ou suivent l'éclosion des

maladies infectieuses et principalement des maladies éruptives.

Certes le nourrisson est par son bas âge peu enclin à contracter les diverses maladies éruptives, les cas en sont peu fréquents dans la classe aisée ; il n'en est pas de même dans le milieu hospitalier ou dans les crèches, où la coexistence des nourrissons dans une atmosphère très infectée en font des victimes le plus souvent très gravement atteintes.

Dans une salle où un bébé a présenté son éruption, il est fréquent de voir survenir chez les voisins ou même chez ceux plus éloignés de son lit des accidents diarrhéiques tenaces et que n'expliquent pas des fautes dans la ration quotidienne. La température s'élève progressivement, l'enfant refuse l'alimentation ; les selles, d'abord plus fréquentes et mal liées, deviennent rapidement liquides et verdâtres. L'auscultation du poumon ne dénote que peu de râles de bronchite ; on redoute l'apparition d'un foyer de broncho-pneumonie ; devant l'insuffisance des signes pulmonaires on parle d'atélectasie ; cet état se prolonge pendant plusieurs jours, sans qu'une thérapeutique sévère ne calme la diarrhée ; puis l'éruption apparaît, une rougeole s'est développée sous ce masque d'infection gastro-intestinale. Si à ce moment on compte sur la feuille de température le nombre de jours qui se sont écoulés depuis le début des accidents digestifs, on s'aperçoit qu'il s'élève à quatorze ou quinze, période d'incubation de la rougeole.

Ce qui est vrai pour la rougeole l'est également pour la scarlatine, les oreillons, la varicelle, les otites. On ne

saurait trop insister sur l'importance de ces diarrhées infectieuses. Les cliniciens s'y sont toujours intéressés ; Sevestre les a tout particulièrement étudiés ; nous tenons ici à reproduire ces lignes empruntées à M. Londe :

« C'est au cours d'une gastro-entérite chronique ou à la suite d'une gastro-entérite aiguë que l'on voit se développer presque toutes les autres maladies banales de la première enfance.

C'est d'abord l'infection broncho-pulmonaire, ce sont ensuite les manifestations cutanées, érythème fessier puis miliaire, puis érythème infectieux, grave, morbilliforme ou purpurique, puis les abcès dermiques et sous dermiques et les phlegmons, suites d'adénites (cervicaux et rétopharyngiens). C'est l'otite moyenne (écoulement d'oreille) la sinusite et la méningite ou tout au moins les convulsions généralisées ou localisées (spasme de la flotte, strabisme) ; c'est la tétanie, la néphrite, la cystite, la phlébite (thrombose des sinus), la parotidite, les arthrites, la gangrène.

« Signalons l'appendicite et la péritonite, possibles dans la première enfance et qui engagent à observer la diète rigoureuse en cas de troubles abdominaux. »

Le mécanisme de ces diarrhées a donné lieu à plusieurs hypothèses pathogéniques.

Si on se borne aux données de la clinique ; on ne peut se défendre de faire jouer un rôle à l'infection rhinopharyngée qui précède ou accompagne ces diverses affections.

L'examen de la gorge montre en effet très fréquem-

ment une suppuration chronique des voies respiratoires supérieures sus-laryngées, non pas tant chez les nourrissons de quelques mois dont les formations lymphoïdes de cette région sont encore très peu développées qu'à une période plus avancée du premier âge.

Mais les recherches modernes appuyées par les données du laboratoire ont cherché dans une autre voie l'explication de la réaction gastro-intestinale. « Dans les processus généraux, disent Ribadeau-Dumas et Harvier, l'intestin doit être considéré comme une voie importante d'élimination de corps toxiques ou microbiens qui encombrant la circulation. Il en résulte d'importantes modifications du revêtement muqueux et de la tunique adénoïde, entérites catarrhales, ulcéreuses, entérites hémorragiques, folliculaires des intoxications et maladies générales. »

Les auteurs basent leur opinion sur plusieurs arguments : processus d'élimination probable par la voie intestinale des substances toxiques développées au niveau des foyers de brûlures ; exulcération intestinale compliquant fréquemment les grandes infections locales ou générales, ecchymoses et érosions hémorragiques de l'intestin dans la septicémie à spirochetes de Schaudinn, lésions intestinales de l'urémie, phénomènes intestinaux de l'intoxication arsénicale par la voie sous-cutanée.

MM. Ribadeau, Dumas et Harvier ont pu constater la présence dans la paroi de l'intestin et dans son contenu de bacilles d'Eberth et de paratyphiques inoculés dans la veine marginale du lapin. Hess a obtenu des

résultats comparables avec le bacillus prodigiosus. Richet fils a fait les mêmes constatations avec le streptocoque, le bacille de Koch, le bacille dysentérique, le pneumocoque, la pneumobacille, la pyocyanique.

Il semblerait enfin qu'on soit en droit d'admettre que non seulement les produits nuisibles s'éliminent par l'intestin mais encore que ceux-ci ont souvent une sorte de prédilection pour telle ou telle portion d'intestin.

Dans le groupe des affections à évolution chronique retentissant sur la fonction intestinale, la tuberculose et la syphilis jouent un rôle essentiel, mais il ne s'agit pas là d'un symptôme lié à une lésion spécifique, l'enfant entaché de tuberculose ou de syphilis est frappé dans tout son organisme; non seulement l'accroissement en poids et en taille est retardé, mais au même titre que les autres organes, son tractus intestinal est inhibé dans son fonctionnement. Les désordres digestifs se produisent à la moindre occasion; la plus petite erreur alimentaire donne lieu à des réactions violentes. Il ne s'agit pas là de véritables diarrhées mais de retard et d'insuffisance dans l'assimilation des aliments.

§ 3. — RÔLE DE LA DÉBILITÉ CONGÉNITALE

La débilité congénitale est un des facteurs essentiels exposant le nourrisson aux accidents gastro-intestinaux. Encore ne doit-on les mettre sur le compte de cette viciation fœtale que dans les cas où celle-ci est très accusée. Comme l'a montré Budin, le débile exige en effet

pour sa croissance une ration alimentaire supérieure à celle du nourrisson normal, nous avons pu voir constamment, à la nourricerie Parrot des Enfants assistés, des nourrissons venus avant terme ou présentant à leur naissance un poids et une taille très inférieurs à la normale, absorber une quantité de lait égale au cinquième, voire même au quart de leur poids et reprendre assez rapidement une croissance naturelle et de pronostic favorable ; mais quand la débilité est très accusée, qu'elle soit liée à une naissance prématurée ou à une tare héréditaire, syphilis ou tuberculose, l'insuffisance des sucs digestifs expose le nourrisson aux désordres gastro-intestinaux. Chez ces petits êtres, ayant à peine la force nécessaire à la succion et à la déglutition, il existe parallèlement une asthénie s'étendant à toute la musculature gastro-intestinale. Aux selles blanchâtres, acholiques succèdent des crises de débâcles diarrhéiques vertes, l'hypothermie est la règle et en quelques heures l'enfant présente au complet le tableau de l'athrepsie. Le déchet de mortalité porte principalement sur ces bébés. Beaucoup de ceux qui ont pu résister pendant les premiers mois sont encore plus sensibles aux fautes d'alimentation que l'ignorance des mères ou l'insalubrité du milieu laissent se répéter ; ce sont eux qui encomrent les crèches d'hôpital. Ils ne sont pas alors seulement des débiles, ce sont de plus des atrophiques, exposés aux premières attaques de l'infection gastro-intestinale ou broncho-pulmonaire.

§ 4. — RÔLE DE L'HÉRÉDITÉ DYSPEPTIQUE

Nous ne voulons pas terminer cet exposé sans rappeler ici le rôle d'un facteur étiologique de diarrhée qui pour notre maître M. Guinon mérite de retenir l'attention dans la pratique quotidienne. Nous voulons parler des rapports de l'hérédité avec la dyspepsie gastro-intestinale. Ce n'est pas au lit du malade d'hôpital qu'on peut apprécier l'importance de cette notion. Il faut l'expérience que confère une longue clinique des malades appartenant aux milieux aisés. Là seulement on connaît pour les avoir combattues soi-même chez les parents, les prédispositions aux désordres dyspeptiques, et l'on rencontre des enfants du premier âge qui, sans aucune raison valable tant dans la ration alimentaire que dans la qualité du lait, présentent les divers symptômes suivants : vomissements, selles mal liées, granuleuses, crises d'entérocolite, gros ventre, gros foie, teint pâle, chairs flasques. La ténacité de ce défaut de la fonction digestive, malgré le soin apporté à éviter toute faute, est la preuve du rôle joué par des facteurs inhérents au nourrisson, en première ligne l'hérédité.

CONCLUSIONS

Une classification rationnelle des diarrhées infantiles doit être basée sur la notion étiologique. C'est elle qui nous révèle la nature de la maladie, explique son évolution clinique et dirige le traitement.

Par elle nous avons appris à considérer la diarrhée du nourrisson comme la réaction de défense vis-à-vis d'une intoxication gastro-intestinale, intoxication endogène quand elle est liée à une faute de ration alimentaire, mais beaucoup plus souvent intoxication exogène due à l'ingestion de mauvais lait.

La bénignité des diarrhées chez l'enfant nourri au sein prouve le rôle de l'alimentation dans l'apparition du flux intestinal chez l'enfant soumis à l'allaitement artificiel.

La prophylaxie des diarrhées par l'emploi méthodique des laits surchauffés et homogénéisés et la guérison par cette même règle des formes graves de l'atrophie infantile secondaires à des troubles gastro-intestinaux prolongés, met en évidence le rôle des ingestas dans leur production.

Nous diviserons donc les diarrhées infantiles en deux grandes classes :

Diarrhées en rapport avec des facteurs extérieurs au nourrisson.

Dans l'allaitement au sein :

Diarrhées estivales.

Diarrhées causées par la suralimentation.

Diarrhées par hypoalimentation.

Diarrhées par modification des substances alimentaires.

Diarrhées dues à la toxicité du lait de femme.

Diarrhées par toxicité du lait à la suite d'infections diverses chez la mère.

Diarrhées causées par les intoxications alimentaires des nourrices.

Dans l'allaitement artificiel.

Diarrhées causées par la suralimentation.

Diarrhées par hypoalimentation.

Diarrhées par toxicité des laits par addition de substances dites conservatrices.

Diarrhées par toxicité des laits due au nourissage des vaches à l'aide de substances toxiques ou fermentescibles.

Diarrhées par toxicité des laits liée à leur fermentation par insuffisance de préservation. Elles comprennent la majeure partie des diarrhées estivales, des diarrhées de milieu, des diarrhées épidémiques.

Diarrhées en rapport avec des troubles morbides imputables au nourrisson.

Diarrhées de dentition.

Diarrhées des maladies infectieuses aiguës ou chroniques.

Diarrhées par débilité incompatible avec la vie congénitale ou acquise.

Diarrhées par viciation héréditaire des actes de la digestion.

Vu, et approuvé,
le Président de thèse,
ROBIN

Vu le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BABEAU. — Troubles gastro-intestinaux provoqués chez un enfant par la composition du lait de la nourrice. *Nouveau Montpellier médical*, VI, 1897.
- BENZIN. — Des altérations que le lait peut subir dans le sein de la mère et de son influence sur la santé de l'enfant. Thèse Paris, 1838.
- BAGINSKY. — Traité des maladies des enfants, 4^e édition. Trad. par Guinon et Romme. Paris, Steinheil, 1892.
- BILLARD. — Traité des maladies des enfants, 1837.
- BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et à la deuxième enfance. Paris, 1885.
- CHEVALIER. — Technique de l'homogénéisation du lait (II^e congrès international des gouttes de lait, 1907).
- COMBE. — L'auto-intoxication intestinale. Paris, 1907 (Baillière).
- DEVIMEUX. — Du trait. des formes graves de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles pour l'emploi méthodique des laits surchauffés et des laits homogénéisés.
- ESCHERISCH. — Rôle des microbes dans les maladies gastro-intestinales des nourrissons. Infections et intoxications ectogènes. Congrès de médecine, Paris, 1900.

- GAUTIER (Armand prof.). — Note présentée à l'Académie des Sciences en 1904 sur la valeur nutritive du lait de vache stérilisé à 108° pour l'allaitement artificiel.
- GOODHART. — Maladies des Enfants. Traduction de MM. Variolet et Follenfant.
- GUILLEMOT ET SCZAWINSKA (M^{lles}). — Sur quelques cas de diarrhées chez les nourrissons au sein avec conservation du type de la flore fécale. Soc. de Pédiatrie, mai 1907.
- HUTINEL. — Traité des maladies des enfants, t. III, 1909.
- Traité de thérapeutique appliquée (Albert Robin).
 - Congrès de Médecine de Paris, 1900.
- IGNARD. — Traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé. Th. Paris, 1899.
- JEMMA. — Recherches sur l'action pathogène des microbes du lait désignés sous le nom de ferments de la caséine ou de bactéries protéolytiques. Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, XVIII, p. 20, 1900.
- JEGOUREL. — De l'atrophie pondérale d'origine gastro-intestinale chez les nourrissons au sein. Th. Paris, 1904.
- LAVIALLE. — Chimisme intestinal chez les nourrissons atrophiques. Clinique infantile, 15 janvier 1911.
- LESAGE. — Maladies du nourrisson (Masson, 1911).
- LONGE. — La médecine préventive du premier âge. Alcan, 1911.
- MARFAN. — Congrès de médecine de Paris, 1900.
- Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge.
 - Les gastro-entérites des nourrissons (Masson 1900).
- MAUCHAMP. — L'allaitement artificiel des nourrissons par le lait stérilisé. Th. Paris, 1899.
- METCHNIKOFF. — Les microbes intestinaux. Bulletin de l'Institut Pasteur, 15 et 30 mai 1903.
- MORQUIO. — Sur la valeur de l'examen du lait dans l'allaitement au sein. Arch. de méd. des Enfants, X, 1907.
- NOBÉCOURT. — Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. Th. Paris, 1899.

- Les streptococcies intestinales. Pr. méd., 26 sept. et 30 av. 1903.
- Les infections digestives des nourrissons. Paris, 1904 (Joanin).
- NOBÉCOURT ET RIVET. — Les états bactériens des fèces des nourrissons à l'état normal et dans les affections gastro-intestinales; leurs variations suivant les régimes. Sem. méd., 30 octobre 1907.
- PARROT. — Traité de l'Athrepsie.
- PIERRA (Louis). — La surcharge alimentaire, cause d'intolérance gastro-intestinale chez le nourrisson. Th. Paris, 1900-1901.
- RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — Remarques sur la pathogénie des entérites infectieuses. Progrès médical, 9 déc. 1911.
- RILLIET ET BARTHEZ. — Traité des maladies des enfants, 1843.
- RIVET. — Recherches cliniques, bactériologiques et urologiques sur l'évolution des gastro-entérites infantiles. Th. Paris, 1907.
- ROSEN. — Traité des maladies des enfants, 1778.
- ROTSCHILD. — Variété de dyspepsie déterminée chez certains nourrissons par la matière grasse du lait. Revue d'hygiène et de médecine infantiles, IV, 1905, p. 613.
- TISSIER. — Recherches sur la flore intestinale normale et pathologique du nourrisson. Th. Paris, 1900.
- TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.
- VARIOT. — Traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé. Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 11 nov. 1898.
- L'élevage des enfants atrophiques par l'emploi méthodique du lait stérilisé. Revue scientifique, fév. 1902.
- La ration du nourrisson. Rev. scientif., 31 oct. 1903.
- Traitement des formes graves de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles par l'emploi méthodique des laits surchauffés et homogénéisés. Académie de médecine, 10 mai 1910.
- Clinique infantile.
- Traité d'hygiène infantile, 1910.

VIGOR (M^{lle}). — Etude clinique de l'hypoalimentation chez le nourrisson. Th. Paris, 1911.

WIDERHOFER. — Gehrardt Handbuch der Kinderkrankheiten 1880.

